Nr. 43. 23. października 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Profesorowi Dr. Antoniemu Gluzińskiemu przy sposobności uroczystego obchodu 70-tej rocznicy Jego urodzin poświęca niniejszy numer Polskiej Gazety Lekarskiej wraz z życzeniami długich jeszcze lat czerstwego zdrowia i owocnej pracy dla nauki polskiej

Redakcja

WŁADYSŁAW ANTONI GLUZIŃSKI

W pełni sił fizycznych i umysłowych opuszcza dziś z powodu osiągnięcia ustalonej prawem granicy wieku katedrę i klinikę medycyny wewnętrznej w Uniwersytecie Warszawskim Prof. Dr. W. Antoni Gluziński. Gdy w ten sposób zamyka się kilkudziesięcioletni okres Jego działalności nauczycielskiej, której kilka pokoleń lekarskich zawdzięcza swą naukę i wiedzę, godzi się choć w krótkich słowach nakreślić zasługi tego niepospolitego Męża, oświetlić Jego postać i szerokiej rzeszy lekarskiej dać obraz Jego pracy tylu lat, pełnych trudu, a tak bogatych w owoce.

Jako jedni z najstarszych towarzyszów pracy Czcigodnego Profesora z rzewnem wspomnieniem tych chwil szczęśliwych, które na stanowisku asystentów spędziliśmy u Jego boku, śpieszymy aby w imieniu Jego wszystkich bliższych i dalszych uczniów wyrazić Mu Hołd głęboki i serdeczną wdzięczność.

Profesor Władysław Antoni Gluziński urodził się 16 maja 1856 r. we Włocławku; do szkół uczęszczał w Koninie i w Krakowie, poczem zapisał się na Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego, który ukończył w r. 1880. Niezwykłą pracowitością i wybitnemi zdolnościami młody lekarz szybko zwrócił na siebie uwagę swoich profesorów. Otrzymuje najpierw asystenturę przy katedrze fizjologji, na której pozostaje przez 2 lata, — poczem w r. 1882 zostaje asystentem kliniki chor. wewn. Uniw. Jag. i stanowisko to zajmuje przez pełnych lat 5. Doskonale teoretycznie przygotowany pod życzliwem i wytrawnem kierownictwem ówczesnego znakomitego klinicysty i świetnego profesora Edwarda Korczyńskiego szybko opanowuje tak rozległą gałąź medycyny wewnętrznej — bierze żywy udział w zapoczątkowanych przez Swego Mistrza pracach klinicznych i obok ś. p. Walerego Jaworskiego staje w pierwszym szeregu poważnych pracowników klinicznych. To też rychło, bo w r. 1885 otrzymuje Dr. Antoni Gluziński veniam legendi z zakresu patologji i terapji szczegółowej chorób wewnętrznych. Szereg miesięcy spędza zagranicą, pracując w bakterjologji u prof. Kocha w Berlinie. Po opuszczeniu asystentury klinicznej młody docent i ceniony lekarz-internista, mimo rozległej praktyki lekarskiej, nie ustaje w pracy naukowej, lecz oddaje się z zamiłowaniem stale badaniom w zakładzie fizjologicznym prof. N. Cybulskiego. W r. 1890 otrzymuje nominację na nadzwyczajnego profesora patologji i terapji szczegółowej chorób wewnętrznych, a w r. 1893 obejmuje katedrę patologji ogólnej i doświadczalnej w Uniw. Jagiellońskim.

Gdy na Uniwersytecie Lwowskim otworzono ponownie wydział lekarski i gdy miano przystąpić do obsady tej najważniejszej katedry, jaką jest katedra kliniczna medycyny wewnętrznej, oczy wszystkich zwróciły się na Antoniego Gluzińskiego, jako najbardziej powołanego do zorganizowania tej pierwszej kliniki we Lwowie. Widząc, że na tem stanowisku otwiera mu się szerokie pole do pracy, Gluziński przyjmuje tę katedrę i dzierży ją od r. 1897 przez pełnych lat 22, t. j. do r. 1919. Tutaj też w całej pełni zabłysły Jego znakomite zdolności nauczyciela, badacza i organizatora pracy naukowej. Klinika Lwowska stała się niebawem wzorem podobnych instytucyj. Młodzież czerpie tu pełną garścią naukę medycyny wewnętrznej z jasnych, głębokich wykładów klinicznych Profesora, a przez doskonale zorganizowaną pracę całego personalu klinicznego osiąga ogromne korzyści praktyczne z samodzielnych badań i obserwacyj przy łóżku chorego.

Obok wytężonej pracy pedagogicznej tętni w Klinice żywy ruch naukowy, śledzi się pilnie postępy nauki w świecie całym, podejmuje się oryginalne badania, wychodzą na świat wciąż nowe publikacje z Kliniki, powstaje prawdziwie odrębna szkoła lwowska — szkoła Gluzińskiego — coraz głośniejsza nietylko w Polsce, ale i zagranicą.

W ożywieniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego, powstaniu i zasilaniu »Lwowskiego Tygodnika Lekarskiego« odegrała klinika lekarska ze Swym kierownikiem, wśród innych instytucyj młodego Wydziału Lekarskiego, rolę pierwszorzędną.

Obok tych prac i rozległej praktyki prywatnej, bierze Gluziński czynny udział w sprawach uniwersyteckich, pełni w r. 1899/1900 urząd dziekana Wydziału Lekarskiego, a w r. 1905/6 obejmuje najwyższą godność Rektora Uniwersytetu J. K.

Jako członek fakultetu, jako jego Dziekan, zabiega gorliwie około tegoż organizacji i rozbudowy. Raz po raz bierze udział w delegacjach do Władz krajowych i centralnych celem wyjednania bądź przebudowy dawnych lub rozbudowy nowych zakładów. Jako dziekan Wydziału lekarskiego reprezentował Uniwersytet lwowski na uroczystości 25-letniego Jubileuszu swojego ukochanego profesora i Mistrza Edwarda Korczyńskiego, zaś jako Rektor Uniwersytetu, właśnie w chwili objęcia wysokiego stanowiska żegnał na wieki Zmarłego w Krakowie 25 września, 1905 r.

W pamiętnej swej mowie inauguracyjnej J. M. Rektor Gluziński daje wyraz wysokiego dostojeństwa a zarazem odczucia wielkiej odpowiedzialności przyjętego na siebie urzędu. Wplata w swem przemówieniu streszczenie historji fakultetów lekarskich w Polsce, z której przebija Jego znawstwo polskiej historji medycyny, dla której czuje zawsze wielki sentyment, poświęcając jej wolne od zajęć chwile.

I na polu pracy obywatelskiej nie pozwalał się Gluziński nigdy wyprzedzić, każda też szersza działalność obywatelska i narodowa liczyć mogła zawsze na Jego współpracę, zarówno zjazdy naukowe jak obchody narodowe. Dla młodzieży akademickiej najżyczliwiej usposobiony, kierownik i opiekun przez nią również ukochany, przemawiał gorąco a roztropnie przy położeniu kamienia węgielnego pod »Dom akademicki« we Lwowie 4 listopada 1906 r., do którego powstania walnie się przyczynił.

W przełomowym dla Polski, a tak ciężkim dla Lwowa roku 1918/19 spotykają Gluzińskiego ciężkie ciosy osobiste. Sam uniknąwszy prawie cudem śmierci z rąk wrogich, traci Syna, ukończonego medyka, w walkach o obronę Lwowa. Nie złamał się jednak pod brzemieniem nieszczęść i gdy oswobodzona Ojczyzna wezwała Go do nowej pracy, pośpieszył na wezwanie.

Powołany do życia Uniwersytet w Warszawie ofiarowuje Mu Katedrę i Klinikę chor. wewnętrznych wiedząc, że nikt tak, jak On nie potrafi w krótkim przeciągu czasu postawić kliniki na tym poziomie, jaki powinna posiadać instytucja stolicy Państwa. Olbrzymie doświadczenie Gluzińskiego, Jego umiejętność dobierania sobie współpracowników i znakomity dar organizatorski zabłysły tu nowem światłem i dziś, schodząc z katedry Warszawskiej może Gluziński spoglądać z dumą na Swoje dzieło i spokojnie oddać w ręce następcy, ten doskonale urządzony warsztat pracy naukowej i nauczycielskiej. Tych osiem lat spędzonych w Warszawie — to dalszy okres wielkiej, niespożytej pracy Gluzińskiego, to znowu potężne dzieło pełne wysiłków, znakomite w wynikach.

Ze stolicy obejmuje On swą troską całą polską naukę medycyny wewnętrznej, stwarza Towarzystwo Internistów Polskich i zakłada Archiwum Medycyny Wewnętrznej, prowadząc przez pierwsze dwa lata osobiście jego redakcję.

Jest duszą Zjazdów naukowych, czy to ogólno-lekarskich, czy też poświęconych wyłącznie medycynie wewnętrznej. Jego niespożytej energji, jego trudom i zabiegom zawdzięcza swe powstanie w bieżącym roku Towarzystwo Lekarzy Słowiańskich i doprowadzenie do skutku pierwszego Zjazdu lekarzy słowiańskich w Warszawie w maju b. r., a którego wynikiem chlubnie szczycić się może.

Świat lekarski nie szczędził Gluzińskiemu uznania i zaszczytów. Piastował godność Prezesa Tow. Lek. Krakowskiego, później Lwowskiego, na koniec w latach 1922—1924 Warszawskiego, a od r. 1924 jest stałym tego Towarzystwa Sekretarzem. Jest członkiem honorowym Towarzystw Lekarskich: w Częstochowie Krakowie, Lwowie, Lublinie, Łodzi, Poznaniu, Warszawie i Wilnie, jak również Tow. Lekarzy Czeskich w Pradze oraz Związku lekarzy słowiańskich; jest też członkiem czynnym Akademji Nauk Lekarskich.

Jako uczony nie pomija Gluziński w licznych Swych pracach, których liczba dochodzi 90-ciu żadnego prawie działu tak rozległej gałęzi, jaką jest medycyna wewnętrzna. Prace Jego odznaczają się ogromną sumiennością i ostrożnością w wysnuwaniu wniosków, oparte zaś są na gruntownej wiedzy teoretycznej i ogromnem doświadczeniu klinicznem; niektóre z tych prac stanowią ściśle studja doświadczalne, których Gluziński podjąć się mógł jako wieloletni pracownik w dziedzinie fizjologji i patologji eksperymentalnej. Wielka Jego twórczość nie daje się żadną miarą omówić w ramach niniejszego artykułu, ale jeśli choć szkicowo ją dotniemy, to widzimy, że niema prawie organu w ustroju, którego schorzenia nie byłyby przedmiotem dociekań Ant. Gluzińskiego. Znaczny wkład Jego pracy twórczej przypadł badaniom dotyczącym przewodu pokarmowego. Nie pominął prawie żadnego szczegółu potrzebnego do charakterystyki czynności żołądka w stanie fizjologicznym i patologicznym. Już w Swej pracy habilitacyjnej z r. 1885 poruszył ciekawy problem działania wyskoku na żołądek zdrowy i chory i uzyskał rozstrzygające wyniki.

które do dzisiaj dnia nie straciły nic na swej wartości a zyskały uznanie i w obcej literaturze lekarskiej. Za pracą tą wychodzi szereg rozpraw naukowych poruszających zagadnienia przez nikogo przedtem nie omawiane, jak: prace dotyczące stosunku stanu krwi do chorób żołądka, własna metoda wczesnego rozpoznawania raka żołądka, studja nad leczeniem zaburzeń żołądkowych, prace o rozpoznawaniu rodzaju zwężeń żołądka, to dzieła, które oparły się fali postępu wiedzy i do dziś dnia zachowały swą wartość

Poza patologją żołądka opracował Gluziński i inne działy patologji przewodu pokarmowego, choroby dwunastnicy i jelit, diagnostykę tychże, metody rozpoznawcze odnośnie do schorzeń wątroby i i Zajmował się schorzeniami narządu oddechowego ze szczególnem uwzględnieniem gruźlicy i wydał szereg prac poświęconych temu tematowi. Znane są Jego badania z zakresu narządu krążenia z czasu Krakowskich badań nad wpływem podwiązywania tętnic wieńcowych serca i nad dusznicą bolesną, a dalsze swe doświadczenia nad patologją układu krążenia zebrał w monografji, która weszła w skład podręcznika wydanego przez Prof. W. Jaworskiego w r. 1905. Nerki były również przedmiotem badań Gluzińskiego, a zwrócenie uwagi na bezchlorowe postacie mocznicy można śmiało określić jako promyk światła, w którym dziś oglądamy to zjawisko w pewnych jego postaciach. Choroby mięśni, kości, stawów, układu nerwowego, schorzenia układu krwiotwórczego, stany infekcyjne, problem gorączki w monografji, — zaburzenia wydzielania wewnętrznego, istota działania niektórych leków stanowią pokaźny szereg tematów, które były treścią reszty prac Autora.

Jest On badaczem wysokiej miary, wszędzie wnosił do nauki coś nowego, wkraczał śmiało w dziedziny i problemy nowe i niezbadane, dążąc z nieprzepartą siłą ku światłu wiedzy. I choć minęły lata, choć wartki strumień postępu wiedzy zmienił dużo zapatrywań, Jego nie zniszczały, lecz przetrwały i stanowić mogą jeszcze długie oparcie dla wielu badaczy w przyszłości.

Jako lekarz jest Gluziński klinicystą w wielkim stylu; oparty o gruntowną wiedzę, operujący swobodnie wszystkiemi najnowszemi metodami badania i leczenia, pozostaje zawsze empirykiem we właściwem, klasycznem znaczeniu tego słowa; widzi w każdym chorym odrębny organizm, indywidualizuje też najściślej każdy przypadek choroby, unikając szablonu. Świetny w rozpoznaniach, wytrawny w rokowaniu — umie w leczeniu znaleźć właściwą i najlepszą drogę postępowania, a w odnoszeniu się do chorych prawdziwy przyjaciel i opiekun, dobry i serdeczny. W etyce lekarskiej jasny wzór dla uczniów i kolegów i przykład godny naśladowania.

Szlachetność charakteru, uprzejmość dla wszystkich, zwłaszcza dla kolegów i uczniów — zjednały Gluzińskiemu powszechną miłość i szacunek. A już najbardziej kochają Go ci, którym dane było szczęście pracować przy nim i pod Jego kierunkiem. Miał dla nich zawsze słowo zachęty, najgorliwiej służył pomocą i poradą, — oceniał ich wysiłki sprawiedliwie a życzliwie — to też garnęli się do Niego lekarze ze wszystkich stron po naukę a wielu z nich doszło do szczytów, stanowiąc prawdziwą dumę dla Swego Profesora.

To też dziś wszyscy uczniowie Profesora Antoniego Gluzińskiego składają Mu z hołdem głębokim serdeczne życzenia, aby przez długie jeszcze lata mógł wśród nas działać dla pożytku nauki, społeczeństwa i Ojczyzny.

WYKAZ PRAC

ogłoszonych drukiem przez prof. Dra GLUZIŃSKIEGO

1. Sprawozdanie z kliniki lekarskiej prof. Dra Korczyńskiego z lat czterech (tj. od r. szk. 1874/5 do roku szk. 1878/9. IV. Choroby układu nerwowego. Przegląd lekarski 1880. 51.

2. O zapaleniu opon mózgo-rdzeniowych nagminnem. Przegląd lekarski 1881.

3. Mięsak limfatyczny śródpiersia tylnego. Gazeta lekarska 1882.

4. Przyczynek do wiadomości o wchłanianiu tłuszczów w przewodzie pokarmowym. Rozprawy Wydz. matem. przyr. Akademji Umiejętności. Kraków T. X. 1883.

5. Kilka słów o zejściu zapalenia płuc włóknikowego. (pneumonia crouposa), w zapalenie śródmiąższowe (pneumonia interst.) Przegląd lekarski 1883. 24. 25. 26.

6. Nowy przyczynek do sposobów badania żołądka. Wspólnie z W. Jaworskim. Przegląd lekarski 1884. (16). 17, 18.

7. Gorzykwiat wiosenny i Konwalja majowa jako leki zastępujące naparstnicę. Przegląd lekarski 1884. (46), 47, 48, 49.

8. Keton salicylowo-rezorcynowy jako środek przeciwgorączkowy. Przegląd lekarski 1883. 46.

Methode für die klinische Prüfung und Diagnose der Störungen in der Verdauungsfunktion des Magens. Berliner klinische Wochenschrift. 1884.

10. Doświadczenia podjęte w celach klinicznych nad zachowaniem się istot białkowatych w żołądkach fizjologicznych i chorobowo zmienionych. Wspólnie z W. Jaworskim. Przegląd lekarski 1885. 3, 4, 5.

11. Experimentell-klinische Untersuchungen über den Chemismus und Mechanismus der Verdauungsfunktion des menschlichen Magens im physiologischen und pathologischen Zustande, nebst einer Methode zur klinischen Prüfung der Magenfunktion für diagnostische und therapeutische Zwecke. Wspólnie z W. Jaworskim. Zeitschrift für klinische Mediz. Bd. XI. H. 2. und 3. 1886.

12. O wpływie wyskoku na czynność żołądka fizjologicznego i patologicznie zmienionego. Medycyna 1885. (Rozprawa habilitacyjna). To samo po niemiecku Dtsch. Archiv für klin. Med. 1886. B. 39.

13. O rozpoznawaniu jam w miąższu płucnym. Przegląd lekarski 1885. 31, 32, 34.

14. O leczeniu żółtaczki sposobem Krulla. Medycyna 1886

15. Kilka uwag w sprawie nadmiernego wydzielania soku żołądkowego i nadmiernej jego kwaśności. Wspólnie z W. Jaworskim. Przegląd lekarski 1886. 49,50. To samo po niemiecku Wien. med. Presse 1886.

16. O fizjologicznem i leczniczem działaniu siarkanu sparteiny (Sparteinum sulphuric.). Pamiętnik Wydziału matematyczno-przyrodniczego Akademji Umiejętności — Kraków 1887. T. XIII.

17. Ueber die klinische Wirkung des schwefelsauren Sparteins. (Dtsch. Archiv. für klin. Med. 1887. T. XLIV.

18. Ueber das Verhalten der Chloride im Harn bei Magenkrankheiten. Berl. Klin. Wochenschrift 1887. n. 52.
19. O zachowaniu się soku żołądkowego w chorobach gorączkowych (na podstawie doświadczeń dokonanych przez ś. p. Dr. Alfr. Wolframa). Przegląd lek. 39. 40.
To samo po niemiecku Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1887.
20. Kilka słów o tak zwanem odwrotnem działaniu środków przeciwgorączkowych. Przegląd lekarski 1888. 9.
21. Przyczynek do patologji układu mięśniowego (Polymyositis acuta progressiva infectiosa). Przegląd lekarski 1889. 1, 3.
22. O powikłaniach ze strony narządu krążenia wśród przebiegu rzeżączki cewki moczowej. Przegląd lekarski 1889. 11.
23. W sprawie objawu Stoffeli i Pinsa. Przegląd lekarski 1889. 12.
24. Kilka uwag o przebiegu influenzy w Krakowie. Przegląd lek. 1890. 10, 11.
25. O suchotach płucnych i ich przyczynie. Przewodnik higieniczny 1890.
26. Kilka spostrzeżeń nad działaniem środka Kocha szczególnie u dotkniętych gruźlicą płuc. Przegl. lek. 1890. 51. To samo po niemiecku, Wien. klin. Woch. N. 52.
27. Zachowanie się trawienia żołądkowego w różnych postaciach niedokrewności, a szczególnie w błednicy, oraz kilka uwag leczniczych. Przegl. lek. 1891. 34. wspólnie z Dr. Buzdyganem.
28. Przyczynek do mikroskopji treści żołądkowej. Przegl. lek. 1891. 49. wspólnie z Drem Buzdyganem.
29. Przemówienie przy zagajeniu uroczystego posiedzenia odbytego 25. grudnia 1891 w auli Collegium novum z powodu 25-letniego jubileuszu Tow. lek. krak. Czas 1892.
30. O błednicy (chlorosis) i jej leczeniu. Przegl. lek. 1892. 21, 22, 23, 24.
31. Przyczynek do mieszanego zakażenia w durze brzusznym. Nowiny lek. 1892. wspólnie z prof. Korczyńskim.
32. W sprawie krwotoków płucnych. Przegl. lek. 1893. 25, 26, 27. To samo po niemiecku Dtsch. Arch. f. klin. Med. B. LIV.
33. Wykład wstępny przy objęciu Katedry patologji ogólnej i doświadczalnej w Uniwers. Jag. Przegl. lek. 1893. 43.
34. O wpływie podwiązania tętnic wieńcowych (art. coron. cordis) na narząd nerwowo-ruchowy serca. Rozprawy Wydziału matematyczno-przyrodniczego Akademji Umiejętności w Krakowie T. XXII. 1894.
35. Dusznica bolesna prawdziwa (angina pectoris vera) a tętnice wieńcowe serca. Przegl. lek. 1894. 50, 51.
36. Wpływ podwiązania moczowodu na czynność nerki. Rozprawy Wydziału matem. przyrodniczego Akad. Umiej. T. XXIX. 1895. wspólnie z Drem Beckem.
37. Kilka słów w sprawie działania wyciągów z nadnercza. Gazeta lek. 1895. To samo po niemiecku, Wien. klin. Woch. 1895.
38. O działaniu fizjologicznem wyciągów z nadnercza. Przegląd lek. To samo po niemiecku, Wien. klin. Woch. 1895.
39. Przyczynek do symptomatologji przedziurawienia jelit. Przegl. lek. 1895. 43, 44.
40. W sprawie działania jadu błoniczego. Przegl. lek. 1896.
41. O zmianach w nerwach obwodowych zależnych od miażdżycy tętnic. Przegl. lek. 1895. 14, 15, 16.
42. Zarys ogólnej patologji i terapji gorączki. Kraków 1896. str. VII. 120. Nakładem wydawnictwa dzieł lek. polskich.
43. O wpływie braku gruczołu tarczykowego w organiźmie zwierzęcym na wymianę materji u psów, wspólnie z Lembergerem. Rozprawy Wydziału matemat. przyrodn. Akademji Umiejętności, Kraków 1897.
44. Ueber den Einfluss des Schilddrüsensubstanz auf den Stoffwechsel, mit Bemerkungen über die Anwendung dieser Substanz bei Fettleibigkeit. Zentralblatt für innere Med. 1897.
45. Wykład wstępny przy objęciu Katedry patologji i terapji szczegółowej chorób wewn. Uniw. J. Kaz. Przegl. lek. 1897.
46. Nowa próba na barwiki żółciowe. Przegl. lek. 1897. To samo po niemiecku, Wien. klin. Wochenschr. 1897.
47. O znaczeniu wydzielania wewnętrznego dla patologji i terapji. Wykład wygłoszony podczas uroczystego rozpoczęcia roku szkolnego w auli Uniwers. w r. szk. 1897/8. Kronika Uniwers. Jana Kazimierza za lata 1894/95—1897/98. Lwów 1899 (Dodatek str. 256—265).
48. Pierwszy stwierdzony w Galicji przypadek anchylostomiasis. Przegl. lek. 1898. 28.
49. Uwagi epikrytyczne nad przypadkiem utworowej wady serca. Przegl. lek. 1898. 48, 49.
50. O nadżerkach i owrzodzeniach powierzchownych żołądka. Pamiętnik jubileuszowy dla Prof. Korczyńskiego 1900.
51. O ostrem i podostrem zapaleniu tętnicy głównej (Aortitis acuta et subacuta) w następstwie chorób zakaźnych. Księga pamiątkowa wydana przez Uniw. lwowski ku uczczeniu 500-letniego jubileuszu Uniwers. Jagiell. 1900.
52. O leczeniu wrzodu okrągłego żołądka. Odczyty kliniczne Warszawa 1900. To samo po niemiecku, Wien. klin. Wochschr. 1902 r.
53. O wczesnem rozpoznawaniu raka żołądka. Gazeta lek. Warszawa. 1—4. To samo po niemiecku Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1902.
54. Choroby serca i naczyń krwionośnych, w zbiorowem dziele: Nauka o chorobach wewnętrznych wydanem przez Jaworskiego Kraków 1905. T. II.
55. Historja Wydziałów lekarskich w Polsce. Mowa Rektorska przy rozpoczęciu roku szk. 1905/6.
56. T. zw. „myeloma" i białaczka limfatyczna. Lwowski Tyg. lek. 1906. 6, 7. To samo po niemiecku Wien. klin. Wochenschr. 1906. wspólnie z Drem Reichensteinem.
57. Kilka uwag o klinicznem badaniu sprawności narządu krążenia. Lwowski Tygodnik lek. 1907. 1.
58. Myeloma i leukaemia lymphatica plasmocellularis. Polskie Archiwum nauk biologicznych i lekarskich 1907 wspólnie z Dr. Reichensteinem.
59. Zapalenie wyrostka robaczkowego a błonica. Lwowsk. Tyg. lek. 1907. 22.
60. Gruźlica narządu moczopłciowego. Lwowsk. Tyg. lek. 1908. 9, 10, 11.
60. Gruźlica a ciężka postać niedokrewności. Lwow. Tyg. Lek. (1908).
62. Przyczynek do znaczenia klinicznego wydzielania się chlorków w chorobach nerkowych (uraemia achlorica, stadium achloricum sine albumine morb. Brigthi acuti). Gazeta lekarska 1908 r.
63. Wpływ ćwiczeń fizycznych na narząd krążenia. Przegląd higjeniczny 1908.
64. Anaemia perniciosa distomiatica. Lwowsk. Tyg. lek. 1909. 1, 2.
65. Uwagi nad obrazem klinicznym stanu przejściowego u kobiet (climacterium) w związku z zaburzeniami w wydzielaniu wewnętrznem gruczołów dokrewnych. Lwow. Tyg. Lek. (1909).
66. Cięższe postacie niedokrewności a gruźlica wraz z kilkoma uwagami nad gruźlicą pochodzenia bydlęcego (typus bovinus) u ludzi. Lwowski Tygodnik lek. 1900. 49—52. To samo po niemiecku. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 1910.
67. Wpływ miesiączkowania na przebieg ciepłoty w rozmaitych stanach chorobowych. Nowiny lekarskie 1910 wspólnie z Dr. Grekiem.
68. O leczeniu przewlekłych cierpień żołądka połączonych z nadmierną kwaśnością (hyperaciditas) i nadmiernem wydzielaniu soku żołądkowego (hypersecretio) Lwowsk. Tyg. lek. 1910. 1. (W zeszycie 4 Lwowsk. Tyg. lek. 1910. „Kilka słów do artykułu mego w Nr. 1 Tyg. lek.").
69. Ostéoarthropathie hypertrophiante Marie'go. Przegląd lek. 1911. 28.
70. Dalsze spostrzeżenia nad moją metodą rozpoznawania charakteru cieśni odźwiernikowej, względnie przechodzenia wrzodu okrągłego żołądka w raka. Księga pamiątkowa 250-tej rocznicy założenia Uniwersytetu lwowskiego przez Jana Kazimierza (1911). To samo po niemiecku Wien. klin. Woch. 1911.
71. Z fizjologji i patologji grasicy z uwzględnieniem status thymicus, thymo-limphaticus i limphaticus. (1912).
72. Kilka uwag o kile wątroby ze stanowiska klinicznego. Lwowsk. Tyg. lek. 1912. 22.
73. Leczenie tężca (tetanus) wstrzykiwaniami większych dawek kwasu karbolowego. Lwowsk. Tyg. lek. 1913. 45.
74. Przyczynek do tak zwanej przezemnie mocznicy bezchlorowej uraemia achlorica. Lwowsk. Tyg. lek. 1913. 50.
75. O leczeniu gruźlicy płuc sztuczną odmą piersiową (1913).
76. Okres wylęgania (Stadium incubationis et prodromorum) duru plamistego. Przegl. lek. 1916.
77. Uwagi nad etjologją, patogenezą i rozpoznawaniem wrzodu dwunastnicy. (Na podstawie wykładu wygł. na III. Zj. Intern. polskich we Lwowie dnia 20 lipca 1914). Przegl. lek. 1917.
78. Uwagi nad t. zw. wrzodziejącem zapaleniem kiszki grubej (Colitis ulcerosa, colitis gravis, colitis chronica purulenta) i stosunkiem tego cierpienia do czerwonki (dysenteria). Przegl. lek. 1917. To samo po niemiecku Wien. kl. Wochenschr. 1917.
79. Wykład wstępny przy objęciu katedry patologji i terapji szczegółowej chorób wewnętrznych w Uniwersytecie Warszawskim. Gazeta warsz. 1919.
80. O stosunku zmian w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu do schorzeń układu mięśniowego. Lekarz wojskowy 1920
81. W sprawie rozpoznawania kiły (syphilis) płuc. Polskie Archiwum medycyny wewnętrznej 1923. T. I. Z. 1.

82. W sprawie rozpoznawania kiły wątroby i śledziony. Nowiny lek. 1924.
83. Skazy krwotoczne po zastosowaniu przetworów arsenobenzolowych. Lekarz wojskowy. 1923.
84. Kilka uwag w sprawie ogólnego zakażenia (sepsis). Polska Gaz. lek. 1925. 28.
85. Sur le diagnostic de la syphilis tertiaire du foie. Compte Rendus et Communications du II. Congrés médicale franco-polonais. Paris 1925.
86. Fizikális k'emiai módszerek Klinikai alkalmazáról. Therapia 1926. (W jubileuszowem wydawnictwie dla Prof. Koranyiego w Budapeszcie).
87. Adrjan Baraniecki. Archiwum historji i filozofji Medycyny. Poznań 1926.

Roman Rencki — Juljusz Marischler.

CH. ACHARD. Paris.

Secrétaire Général de l'Académie de Médecine Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

La Vaccination préventive contre les maladies Typhoïdes.

La fièvre typhoïde est aujourd'hui une maladie évitable. Sa fréquence a, d'ailleurs, diminué dans les hôpitaux de Paris. Autrefois il y en avait toujours des cas dans un service un peu actif: aujourd'hui plusieurs mois peuvent s'écouler sans que j'en observe un seul dans ma clinique de l'hôpital Beaujon. Les causes de cette diminution dérivent de ce qu'on connaît mieux les circonstances de la contamination et qu'on possède des moyens de s'y opposer.

D'abord on détruit mieux les germes de la maladie: bacille d'Eberth et bacilles paratyphiques. On pratique davantage la désinfection des déjections, celle des objets souillés par les malades et des mains des infirmiers. En temps d'épidémie la population avertie prend plus de précautions pour stériliser l'eau de boisson.

Puis on sait mieux éviter les occasions de rencontrer les germes typhoïdes. Les villes sont alimentées en eau pure; des mesures sont prises pour éviter la contamination de certains aliments: huîtres, etc...

Une plus grande attention est prêtée à dépister les porteurs de germes, mais il faut avouer que les moyens pratiques de lutter contre leur danger sont encore bien imparfaits.

Enfin, parmi les moyens prophylactiques, le dernier venu, mais non le moins efficace, est la vaccination qui, alors même qu'aucune mesure ne serait prise pur la suppression des germes typhoïdes, pourrait, si elle était systématiquement faite c'est-à-dire empêcher la maladie. N'est-ce pas la vaccination jennérienne qui est parvenue, dans les pays où elle est obligatoire, à supprimer presque entièrement la variole?

La vaccination antityphoïdique a eu des débuts difficiles. Les expériences sur les animaux n'étaient pas très démonstratives car l'infection éberthienne chez l'animal est bien différente de ce qu'elle est chez l'homme. Les tentatives faites sur l'homme étaient peu encourageantes parce que les injections vaccinantes provoquaient des réactions fâcheuses. Néanmoins les résultats constatés par Wright dans l'armée britannique, ceux de Kuhne dans les troupes allemandes de l'Afrique du Sud paraissaient bien prouver l'efficacité de la méthode.

Il fallut donc s'appliquer à perfectionner la préparation du vaccin et à en répandre l'usage. En France, c'est le médecin-inspecteur général H. Vincent qui, avec une remarquable persévérance, a poursuivi et mené à bien cette tâche. Après avoir obtenu un vaccin d'efficacité reconnue, et préparé le premier, dès 1909, le triple vaccin actif à la fois contre le bacille d'Eberth et les bacilles paratyphiques A et B (vaccin T. A. B.), il en a fait l'application contre un grand nombre d'épidémies frappant soit l'armée, soit la population civile, non seulement en France et dans les possesions françaises, mais aussi en certains pays étrangers. A son instigation une loi a été proposée et promulguée en mars 1914, imposant à toute l'armée française la vaccination antityphoïdique obligatoire.

L'efficacité de cette vaccination ressort de faits observés en des circonstances très variées.

Il y a d'abord les vaccinations individuelles. On sait que l'ingestion accidentelle ou parfois volontaire de cultures de germes typhoïdes détermine une fièvre typhoïde grave et d'incubation courte. Or H. Vincent a rassemblé 14 cas d'absorption massive de ces germes où la vaccination aussitôt pratiquée a empêché le développement de la maladie. De même, plusieurs sujets antérieurement vaccinés, ont pu impunément supporter cette ingestion massive de germes typhoïdes.

Il y a ensuite les vaccinations collectives pratiquées à l'occasion d'épidémies, dans les troupes ou dans la population civile: les faits de ce genre sont très nombreux; ils montrent que les vaccinés échappaient à l'épidémies et que les non-vaccinés étaient atteints dans une forte proportion. Ils montrent aussi que, dans une ville ou règne une épidémie, la vaccination de la plus grande partie des habitants jugule cette épidémie.

La guerre a fourni l'occasion de vérifier cette grande efficacité de la vaccination préventive. Les résultats concordent dans toutes les armées belligérantes. Par exemple, dans l'armée française, la morbidité est tombé de 26,58 p 1.000 en 1915 à 0,09 en 1919, et même, à l'armée du Rhin en 1920, on ne compta qu'un cas de fièvre typhoïde pour 100.000 hommes. Dans l'armée britannique, la morbidité ne fut que de 1,19 pour 1000, tandis que pendant la guerre du Transvaal, de 1899 à 1902, elle s'était élevée à 8 p 1.000. Dans l'armee des Etats-Unis, la morbidité fut seulement de 0,49 en 1917 et 0,31 en 1918, tandis que pendant la guerre hispano-américaine, elle avait atteint 147 p. 1000 en 1898 et 23 en 1899.

Mais l'influence des vaccinations pratiquées en grand pendant la guerre ne s'est pas bornée à la préservation des combattants. Elle a protégé aussi la population civile en diminuant le nombre de ceux qui propagent la maladie, et depuis la guerre son heureuse action se poursuit en préservant une importante partie de la population masculine.

C'est un résultat qu'il importe de bien établir, car il comporte une conséquence pratique d'un très grand intérêt, à savoir la vaccination systématique de la population civile, en tout temps et en l'absence de toute épidémie.

La question fut posée par Chauffard, en janvier 1921 à l'Académie de médecine. Il remarqua que, depuis la guerre, la fièvre typhoïde avait diminué de fréquence dans la population civile et que la partie masculine de cette population était épargnée dans une proportion notablement supérieure à celle des femmes. Je confirmai aussitôt cette donnée par ma propre statistique et d'autres bientôt vinrent appuyer les faits que nous avions apportés.

On peut apprécier diversement dans les statistiques l'influence de la vaccination faite chez les hommes à l'occasion du service militaire: en comparant le nombre des hommes et celui des femmes hospitalisées, l'âge moyen des malades de chaque sexe. Mais l'indice qui me parait avoir le plus de valeur est la proportion, dans chaque sexe, des cas survenus avant l'âge de la vaccination militaire, c'est-à-dire avant 20 ans, et après cet âge.

Il ressort de la plupart des statistiques que les femmes aujourd'hui sont atteintes en bien plus grand nombre, et que, parmi les hommes qui prennent la maladie, ce sont principalement les jeunes gens non encore vaccinés à l'armée.

Je ne rapporterai ici que le relevé des cas de maladies typhoïdes observées à ma clinique depuis octobre 1919.

Sur 124 cas de ces maladies, les hommes comptent pour 32 soit 25,8$^0/_0$ et les femmes pour 92, soit 74$^0/_0$. Sur les 32 cas masculins, 20 affectaient des sujets de moins de 20 ans soit 62,5 p $^0/_0$; tandis que sur les 92 cas féminins. 16 seulement concernaient des sujets avant cet âge, soit 17,3$^0/_0$ seulement. Ainsi, j'ai observé 3 fois plus de femmes que d'hommes atteints de maladies typhoîdes et, dans le sexe masculin, les $^2/_3$ des malades n'avaient pas dépassé 20 ans, tandis que, dans le sexe féminin, $^1/_6$ seulement était au dessous de cet âge.

Si maintenant nous recherchons parmi nos malades l'existence d'une vaccination antérieure, nous trouvons que 7 seulement l'avaient subie; dans un cas, nous n'avons pu obtenir de renseignement; les 116 autres malades n'avaient pas été vaccinés. On voit donc combien sont peu nombreux les sujets vaccinés parmi les malades hospitalisés pour fièvre typhoîde: ils ne forment qu'une proportion de 5,6 p. 100 des cas.

Encore conviendrait-il d'abaisser quelque peu cette proportion, vu l'insuffisance de la vaccination chez deux d'entre eux, comme nous allons le voir en analysant l'histoire de ces malades.

Un homme de 26 ans avait reçu, en 1914, quatre injections de vaccin ne contenant à cette époque que du bacille d'Eberth. Or, il eut en 1921 une fièvre paratyphoîde B, d'ailleurs bénigne, qui le tint seulement 15 jours au lit.

Un homme de 24 ans avait reçu, en 1917, trois injections de vaccin complet T. A. B. En 1921 il eut fièvre typhoîde éberthienne qui dura 17 jours.

Un homme de 30 ans avait reçu le vaccin T. A. B. en trois piqûres en 1916 et en deux piqûres en 1917. Il eut, en 1921, une fièvre paratyphoîde B qui ne dura que 15 jours.

Un homme de 24 ans avait eu, en 1921, trois piqûres de vaccin T. A. B.; il fut atteint 4 ans après, en 1925, d'une fièvre paratyphoîde B qui dura 21 jours et fut bénigne.

Un homme de 27 ans, vacciné correctement en 1918, eut 7 ans après, en 1925, une fièvre paratyphoïde B qui fut mortelle.

Un homme de 25 ans, vacciné deux fois en 1921 et en 1922; avec le vaccin A. T. B. eut également, quatre ans après, en 1926, une fièvre paratyphoïde B qui fut mortelle.

Une femme, qui s'était elle-même vaccinée par voie buccale avec une préparation dite entéro-vaccin, contenant des bacilles morts enfermés dans une enveloppe kératinisée, eut, 3 mois $^1/_2$ après, une fièvre ébertiienne compliquée. Mais il est douteux, das ce cas, que la vaccination ait été effective, car ces pilules ne se dissolvent pas toujours très bien dans l'intestin et l'on n'a pas la preuve que le vaccin ait été réellement absorbé.

De ces 7 cas de maladies typhoïdes chez des sujets vaccinés, il y aurait donc à défalquer le premier et le dernier: le premier parce que le malade eut une fièvre paratyphoïde contre laquelle il n'avait pas reçu de vaccin, le dernier parce que l'absorption du vaccin est des plus douteuses.

Il ressort de ces faits que, chez les vaccinés, les exemples d'infection typhoïde sont rares, que l'immunité a généralement une durée très appréciable, que la maladie, lorsqu'elle se développe, est dans certains cas bénigne, mais qu'elle peut néanmoins prendre un caractère grave et entraîner la mort.

Il en est exactement de même pour la vaccination antivariolique. Son action préservatrice n'est pas douteuse, mais l'immunité n'est pas indéfinie, des revaccinations sont nécessaires, car si la variole survenant chez un vacciné est souvent bénigne, elle peut aussi prendre une forme grave.

Faut-il donc appliquer à la vaccination antityphoïdique les mêmes règles qu'à la vaccination antivariolique en France, c'est-à-dire vacciner obligatoirement dès le premier âge tout l'ensemble de la population et faire des revaccinations périodiques, principalement en temps d'épidémie?

Cette conclusion est sans doute logique: elle soulève néanmoins quelques difficultés d'application, comme il arrive souvent en matière d'hygiène publique. Aussi a-t-on cherché à définir par ordre d'urgence à quelles catégories d'individus devait être appliquée surtout la vaccination préventive.

En foyer épidémique, sa nécessité s'impose. En certaines villes, en certaines stations balnéaires où affluent à certaines époques un grand nombre de voyageurs, la fièvre typhoïde sévit fréquemment; il est prudent pour ceux qui s'y rendent de se faire vacciner. A la campagne, quand une épidémie éclate, elle est souvent grave, comme l'a fait remarquer H. Vincent, parce que l'absence de précautions et de soins facilite la contagion interhumaine, parce que l'eau de boisson est aisément souillée par les déjections, parce que les mouches abondent, parce que, enfin, la désinfection est difficile. Aussi est-il nécessaire de vacciner largement les habitants.

Certains individus, plus exposés que d'autres, doivent aussi se faire vacciner: par exemple les voyageurs de commerce qui traversent des villes où sévit la fièvre typhoïde; et surtout les personnes qui vivent en contact avec les malades, parents et amis, infirmiers et infirmières, médecins, étudiants.

A Paris, dès avant la guerre, l'Administration de l'Assistance publique exigeait la vaccination antityphoidique de son personnel hospitalier et les résultats en étaient excellents. En 1922, j'ai proposé et fait adopter à l'Académie de Médecine le voeu que tout le personnel hospitalier en France fût obligatoirement soumis à cette vaccination. Le ministre de l'hygiène, Paul Strauss, a sanctionné ce voeu par des circulaires adressées aux préfets.

En ce qui concerne l'âge de la vaccination, il ne paraît pas bien nécessaire de vacciner le nouveau-né car la fièvre typhoide est rare à cet âge, et même dans l'enfance, elle est le plus souvent bénigne. C'est surtout dans l'adolescence qu'elle est fréquente et grave. Aussi A. Chauffard a-t-il conseillé de vacciner seulement à 15 ans et de renouveler la vaccination à 18 et 21 ans, afin que l'immunité ait des chances de persister pendant la période la plus dangereuse, entre 20 et 30 ans.

Faut-il aller jusqu'à l'obligation légale? Il ne semble pas que l'esprit public, mal impressionné encore par la fâcheuse réputation que lui ont laissée les souvenirs de la guerre, soit assez préparé à l'accepter de bonne grâce. Cette mauvaise opinion est d'ailleurs très exagérée. Aujourd'hui la vaccination antityphoïdique se fait dans de bien meilleures conditions qu'en pleine guerre et ne provoque plus, pour ainsi dire, de réactions vraiment désagréables.

L'obligation néanmoins peut être imposée pour l'armée. En temps de guerre, l'autorité militaire a pu l'imposer aussi à la population civile, au grand bénéfice de celle-ci. C'est ce qu'on a vu notamment dans la zône des armées à Noeuxles-Mines et à Clermont-en-Argonne. C'est ce que les Allemands ont fait aussi en Belgique et les Anglais en Rhénanie.

Cependant, si la question de l'obligation légale en temps de paix n'est pas mûre, l'idée n'en fait pas moins son chemin et une proposition de loi récente a été faite au Parlement français pour établir cette obligation.

En attendant, c'est la population civile qu'il importe de persuader afin qu'elle réclame elle-même cette vaccination. Mais il n'est pas moins nécessaire de convaincre les médecins dont l'instruction ne semble pas être, sous ce rapport, suffisamment faite et qui devraient être les propagateurs les plus actifs de cette vaccination. Sans parler de l'apostolat si fructueux du médecin-inspecteur général H. Vincent qui a conféré l'immunité à un ensemble évalué à une dizaine de millions de personnes, d'autres médecins en des situations plus modestes ont pu faire de très bonne besogne. A Paris, en Décembre 1914, dans le 8e arrondissement, le Dr. Maurange ouvrit un dispensaire où furent pratiquées 14.000 injections de vaccin. Dans les Flandres belges, une association britannique fit, au moyen d'affiches et de placards, une propagande grâce à laquelle 15.000 personnes se firent vacciner. En Espagne le Dr. Juan Peset pratiqua plus de 20.000 vaccinations. En Amérique, le Dr. Mackid obtint que, sur 24.000 employés de la Compagnie du Canadian Pacific, 13.000 se fissent vacciner.

Tous les ans je consacre une leçon à la vaccination antityphoïdique et plusieurs de mes jeunes élèves demandent à la subir.

Si la vaccination antityphoïdique par injections souscutanées soulève encore quelques répugnances à cause des réactions désagréables qu'elle a parfois entraînées, il est certain que la vaccination par voie buccale serait beaucoup plus volontiers acceptée. Jules Courmont et Rochaix l'avaient proposée. Besredka surtout s'en est fait le propagateur. D'après lui, la production d'anticorps dans l'organisme n'est pas nécessaire pour l'immunisation et c'est la réaction locale de l'intestin contre le virus atténué qui a le plus d'importance. Pour faciliter cette réaction locale et l'absorption du vaccin, il fait avaler, en même temps que les microbes morts, de la bile de boeuf qui provoque la desquamation de la muqueuse.

Des statistiques très favorables à cette méthode ont été publiées. Des épidémies ont été ainsi arrêtées dans le Pas-de-Calais, à la Flèche, en Grèce, en Pologne.

Il n'en est pas moins vrai que, par ce procédé, l'on n'a pas la certitude que le vaccin ait été réellement absorbé par tous les sujets qui l'ont ingéré. L'exemple de la femme citée plus haut montre qu'on peut en douter parfois. Il serait donc nécessaire de pouvoir contrôler chez chaque sujet que la vaccination par voie buccale a été bien réelle.

Or, s'il est vrai que, suivant la conception de Besredka, la formation d'anticorps dans le sang n'est pas nécessaire pour obtenir l'immunité, la constatation de ces anticorps n'en serait pas moins un précieux indice de l'absorption réelle du vaccin dans l'intestin.

Aussi ai-je entrepris avec Sig. Bloch quelques recherches pour obtenir ces anticorps, en augmentant les doses de vaccin avalées et en sensibilisant la muqueuse digestive soit au moyen de la bile étrangère ingérée avec le vaccin, soit au moyen de la bile sécrétée par le sujet lui-même à la faveur d'un cholagogue: calomel ou sulfate de magnésie. Dans ces recherches nous n'avons jamais constaté l'apparition de la réaction agglutinante du sérum, mais nous avons vu se développer la réaction de fixation du complément de Bordet-Gengou dans plusieurs cas, du 18e au 57e jour.

Il est donc possible, du moins dans certaines conditions, de contrôler par la séro-réaction de fixation la réalité de la vaccination antityphoïdique chez les sujets vaccinés par voie buccale, comme on le fait régulièrement pour la vaccination jennérienne par la constatation des pustules cutanées.

Il est certain que la nécessité de prélever du sang, parfois à plusieurs reprises, pour rechercher la réaction du sérum diminue l'avantage de la voie buccale sur la voie sous-cutanée, aux yeux du public. Peut-être trouvera-t-on une autre réaction spécifique qui ne nécessite pas de sérum, mais les tentatives que j'ai faites avec Sig. Bloch au moyen de bouillons de culture en intra-dermo-réaction n'ont pas donnée de résultats suffisamment précis.

En tout cas, ce mode de vaccination contrôlée conviendrait aux sujets que, pour une raison quelconque, on ne voudrait pas exposer aux risques d'une réaction provoquée par les injections sous-cutanées.

Il faut remarquer, d'ailleurs, que les conditions de la vaccination antityphoïdique ne sont pas tout à fait les mêmes en temps d'épidémie ou en temps normal. En temps d'épidémie ou de menace d'épidémie comme pendant la guerre, il importe avant tout de protéger au plus vite le plus grand nombre possible de personnes. La solidité de la vaccination passe au second plan. Au contraire, en temps normal, rien ne presse, le danger n'est pas urgent; mais ce que réclame le vacciné, c'est la certitude qu'il est bien immu-

nisé, afin de n'avoir pas à recommencer bientôt la vaccination. C'est pourquoi l'injection sous-cutanée donne le plus de sécurité; c'est pourquoi lorsqu'on croit devoir lui préférer l'ingestion buccale, le contrôle me parait nécessaire.

Von Prof. R. BALINT. Budapest.

Neuere Gesichtspunkte in der inneren Therapie der Basedowschen Krankheit.

Die Vielheit jener Heilverfahren und Mittel, um welche im Laufe der letzten Jahre das Rüstzeug der Basedowtherapie bereichert worden ist, zeigt, dass das Problem einer pathogenetischen Basedowbehandlung noch nicht voll gelöst ist. Begründet wird diese Lage der Dinge durch den Umstand, dass die Factoren der Pathogenese, insbesondere in ihren gegenseitigen Beziehungen — trotz der Unmenge einschlägiger Untersuchungen — noch durchaus nicht geklärt sind.

Der günstige Effect aller Eingriffe, welche eine Herabsetzung der Schilddrüsenfunction bewirken, in erster Linie die gute Wirkung der Operation, beweisen zwingend, dass im Mittelpunkte der Pathogenese eine erhöhte Tätigkeit der Schilddrüse steht, dass jedoch nicht diese das einzige, pathogenetisch wichtige Moment darstellt, geht eindeutig hervor aus jener Verschiedenheit, welche zwischen dem Verhalten Basedowkranker und dem vom Hyperthyreotikern in gewissen Beziehungen, so besonders der Jodmedication gegenüber, besteht. Die gesteigerte Tätigkeit der Schilddrüse ist nur ein Glied im Circulus vitiosus pathogenetischer Factoren, unter denen jenen constitutionellen Momenten, auf welche als erster Chvostek hingewiesen hatte, sicherlich eine grosse Bedeutung zukommt. Diese sogenannte extrathyreiodale Disposition (Oswald) scheint in einer angeborenen, krankhaft gesteigerten Erregbarkeit und Labilität des Nervensystems, insbesondere des vegetativen, begründet zu sein, in einer Eigenschaft, welche das Sinken der Reizschwelle des Nervensystems dem Thyroxin gegenüber herbeiführt. Der so bedingte erhöhte Erregungszustand stellt nun einen stärkeren Reiz für die Schilddrüse dar und entwickelt hierdurch einen Circulus vitiosus. Wenn dieser Circulus vitiosus durch operative Verminderung der Schilddrüsensubstanz oder auf andere Art durchbrochen wird, erfolgt eine Besserung der Krankheit.

Wie oft macht man die Erfahrung dass nichtmedikamentöse Einflüsse auf das Nervensystem (z B. Milieuänderung, Anstaltsaufenthalt) eine bedeutende Besserung des Krankheitsbildes herbeiführen; ein Umstand, der die Beurteilung des Wertes therapeutischer Eingriffe bei der Basedowschen Krankheit sehr erschwert. Z. B. lässt sich nur schwer entscheiden, ob die günstige Wirkung des Höhenklimas nicht einzig und allein auf einer Aenderung des Milieus beruht, umsomehr als entgegengesetzte klimatische Einflüsse an der Seeküste ebenfalls gute Resultate zeitigen. Vielleicht darf die eigenartige Wirkung des Höhenaufenthaltes darin gesucht werden, dass die sog. Höhenacidose das innere Milieu verändert und insbesondere die aktuelle Reaction des Blutes, die bei Basedowikern nach in meiner Klinik ausgeführten Untersuchungen von Holló und Weiss, eine bedeutende Verschiebung im Sinne der Alkalose aufweist; letztere hinwieder steigert die Reizbarkeit des sympatischen Nervensystems. Die Höhenacidose dürfte demnach eine Abnahme dieser Reizbarkeit bewirken.

Eines der neueren, bei Basedow angewandten Heilverfahren ist die Ergotaminbehandlung, deren Effect auf Beeinflussung der Reizbarkeit des vegetativen Nervenssystems zurückzuführen wäre. Die mit Ergotamin ausgeführten Untersuchungen haben einerseits gezeigt, dass bei Tieren, denen Ergotamin zugeführt worden war, nach Adrenalineinspritzung nicht eine Blutdrucksteigerung, sondern im Gegenteil, eine Blutdrucksenkung eintritt, andererseits haben sie auch ergeben (Kaufmann und Kalk), dass das Ergotamin die motorische und secretorische Tätigkeit des menschlichen Magens, weiterhin auch den Tonus und die Peristaltik des Colons herabsetzt, d. h. Ergotamin lähmt das sympathische wie auch das parasympatische Nervensystem und übt auf diese Weise eine Wirkung aus, welche dem Thyroxineffect entgegengesetzt ist; dieser letztere bedingt eine Sensibilisierung dieser Nervensysteme. Diese Versuchsergebnisse bildeten den Ausgangspunkt für A d l e r s b e r g und P o r g e s, welche das Ergotamin für die medicamentöse Behandlung der Basedowschen Krankheit heranzogen. Die Resultate waren ermutigend, der Zustand der Kranken besserte sich beträchtlich und diese Besserung hielt auch längere oder kürzere Zeit nach dem Aussetzen des Mittels an. Die Schwierigkeit der Ergotaminbehandlung besteht in. für manche Kranke unterträglichen Nebenwirkungen. Unsere eigenen Erfahrungen umfassen nur wenig Fälle und sind alles in allem, ziemlich befriedigend. In einem Falle sank der Grundumsatz während einer sechswöchigen Behandlung auf die Norm, die Pulsfrequenz fiel von 140 in der Minute auf 90 und es zeigte sich auch in bezug auf die übrigen Symptome eine Besserung, welche ein ½ Jahr später noch anhielt. Die Beobachtungszeit der übrigen Fälle ist noch zu kurz, jedoch lässt sich auch bei diesen in jeder Beziehung eine Besserung feststellen. Was die Dosierung anbelangt, muss diese sehr individualisierend erfolgen; einer unserer Kranken verträgt auch zweimal täglich 1 ccm. subcutan, hingegen trat bei einem anderen schon nach 0.5 ccm. starke Palpitation und Erbrechen auf. 0.3 ccm. injiziert oder 1 mgr. in Tablettenform wird zumeist vertragen. Die wichtigste Kontraindikation bildet Herzinsuffizienz.

Ein anderes Mittel, womit versucht worden war die Thyreoideawirkung zu bekämfen ist das Insulin, für dessen Anwendung den Ausgangspunkt jener Antagonismus bildete, welcher nach E p p i n g e r, F a l t a und R u d i n g e r zwischen Pankreasfunktion und Schilddrüsentätigkeit besteht und dessen Existenz auch durch Erfahrungen nahe gelegt wird, welche an durch Hyperthyreoidismus oder Basedow komplizierten Diabetesfällen gemacht worden waren. Bei solchen Fällen fand man mehrfach Insulinresistenz oder herabgesetzte Insulinempfindlichkeit. G o f f i e r, L é p i n e und P a r t u r i e r sowie auch R i c h t e r sahen von der Insulinbehandlung des Basedow gute Erfolge, der letztgenannte Autor auch bei ambulant durchgeführter Behandlung. Kleine Insulingaben beeinflussten schon nach kurzer Zeit (10 Tage) die subjectiven und objectiven Krankheitserscheinungen günstig, namentlich die Struma, den Exophtalmus und den Grundumsatz. Eigene Erfahrungen haben wir nur an einigen Fällen und zwar aus dem Grunde, weil wir so eindeutig günstige Erfolge, wie die genannten Autoren, nach Insulinbehandlung nicht gesehen haben. Gewisse geringfügige Besserungen waren vielleicht festzustellen, diese gingen aber nicht über das Mass derjenigen hinaus, welche bei Basedowikern schon der Anstaltsaufenthalt an sich, ohne jede weitere Massnahme, zu erzielen pflegt.

Viel bedeutungsvoller und vielleicht auch erfolgreicher als die erwähnten Heilverfahren sind jene, welche auf konservativem Wege eine Herabsetzung der Schilddrüsenfunktion bezwecken u. zwar die Röntgen- und Jodtherapie. Zweck der Röntgenbestrahlung ist, die Masse des tätigen Schilddrüsenparenchyms zu vermindern. Dies wird durch die Bestrahlung auch tatsächlich erreicht, so dass der Erfolg dem der Operation gleichkommt. Indessen gibt es doch gewisse Unterschiede: der Organismus wird dem Einfluss des durch die Resection entfernten Schilddrüsengewebes sogleich entzogen, wogegen der durch die Bestrahlung vernichtete Teil des Parenchyms nur langsam und auf dem Wege der Resorbtion eliminiert wird. Dieser Resorbtionsprozess führt oft zu einer Steigerung des thyreotoxischen Zustandes, dh. zu einer reactionsartigen Verschlechterung des Befindens, welche oft Tage, manchmal sogar auch Wochen lange andauert, um dann allmählich in eine Besserung überzugehen. Aus dem Zustand unmittelbar nach der Bestrahlung kann somit nicht auf den endgültigen Erfolg geschlossen werden. Bei einem unserer Kranken z. B. verschlechterte sich der Zustand nach der Bestrahlung unmittelbar derart, dass die grosse Unruhe des Kranken fast das Gepräge einer Psychose annahm. Auch die Tachycardie und die übrigen Erscheinungen der Krankheit steigerten sich. An eine Bestimmung des Grundumsatzes war nicht zu denken. Dieser Zustand dauerte 3 Wochen, erst dann trat Besserung ein und der Kranke wurde bald arbeitsfähig. Bei dieser Lage der Dinge ist wohl zu verstehen, wenn wir die Röntgentherapie ambulant niemals anwenden und — wir kommen darauf noch zurück — wie Bestrahlungstherapie durch ein besonderes Verfahren vorbereiten. Unsere Erfolge sind im allgemeinen befriedigend; am leichtesten lässt sich wohl der Grundumsatz beeinflussen; eine Abnahme kann schon sehr bald vermerkt werden; diese gibt wohl das zuverlässigste Mass für den Erfolg der Behandlung ab. Auch Palpitation, Tachycardie, nervöse Symptome, Schwitzen, und Magendarmbeschwerden bessern sich gut; am wenigsten die Augensymptome, insbesondere der Exophtalmus.

Bei der Dosierung der Strahlen ist grosse Vorsicht geboten; richtige Dosierung wird am sichersten durch die Kontrolle des Grundumsatzes gewährleistet. Im Falle C u r s c h m a n n s ging der röntgenbehandelte Basedow in Myxoedem über.

Einer grossen Verbreitung erfreut sich neuerdings die Jodtherapie des Basedows. Neisser hatte schon im Jahre 1920 kleine Jodgaben empfohlen, allgemein wurde aber die Anwendung des Jodes erst, als amerikanische und englische Autoren sich mit der Frage eingehender zu beschäftigen anfingen. Die Erfahrungen von P l u m m e r und B o o t h b y, F r a s e r, C l u t e, R e a d, S t a r, C o w e i l usw. waren so günstig, dass die Jodtherapie sowohl als selbständiges Heilverfahren wie auch als die Operation vorbereitende Massnahme Allgemeingut geworden ist. Der Wirkungsmechanismus der Jodtherapie ist ungeklärt; ob kleine

Jodmengen eine Kolloidstase, grosse hingegen eine gesteigerte Mobilisation verursachen — wie dies Hellwig annimmt — ist fraglich; die günstige Wirkung kleiner Jodgaben bei Basedow indessen ist auch nach unseren Erfahrungen unzweifelhaft. Besonders sei betont dass die Dosis individuell ist. Bei jedem Kranken soll die optimale Dosis in der Weise ausfindig gemacht werden, dass man sich an dieselbe, eine ganz geringe Anfangsdosis allmählich steigernd, herantastet. Unsere Anfangsdosis beträgt dreimal täglich 3 Tropfen einer 5%-igen Jodkalilösung, es finden sich jedoch Fälle. deren optimale Gabe noch geringer ist. Selbstverständlich ist die Jodbehandlung — wenigstens im Anfange — in der Anstalt auszuführen.

Indessen wird durch Jod das Parenchym der Basedowkranken Schilddrüse nich reduziert und aus diesem Grunde melden sich längere oder kürzere Zeit nach Aussetzen des Jods bedeutende Rückfälle, welche an Schwere manchmal sogar das unbeeinflusste Krankheitsbild übertreffen können. Diese sog. Recidiven werden manchmal, jedoch nicht immer durch erneute Joddarreichung gebessert. Dieser Umstand war es, der einen Teil der Internisten und Chirurgen auf den Gedanken brachte, die Jodbehandlung nur als ein die Operation vorbereitendes Verfahren anzuwenden. Hiedurch konnte der zu operierende Kranke in einen besseren Allgemeinzustand gebracht und auf diese Weise die Operationsmortalität auch tatsächlich herabgedrückt werden.

Die nach Aussetzen des Jodes in Erscheinung tretenden Recidive. einerseits, die nach der Röntgenbestrahlung auftretenden reactionsartigen Verschlechterungen andererseits, führten den Docenten Csépai, Adjunct meiner Klinik, auf den Gedanken, diese zwei Therapien kombiniert anzuwenden. Ueber seine Resultate wird er selbst ausführlich berichten, hier sei nur erwähnt, dass dieselben sehr ermutigend sind. Die Röntgenbehandlung führt, gleich der Operation, zu einer Verminderung des Parenchyms; die Jodbehandlung vor der Bestrahlung bezweckt nun, den durch Resorbtionswirkung bedingten, schweren Reactionen vorzubeugen. In den Fällen, wo Csépai dieses kombinierte Verfahren zur Anwendung brachte, scheinen die Resultate besser und dauernder zu sein, als in Fällen, wo eines der beiden Verfahren allein zur Anwendung kam.

Endlich seien unsere Erfahrungen mit der diaetetischen Behandlung der Basedowschen Krankheit berührt.

Der gesteigerte Umsatz der Basedowiker führt zumeist zu einer hochgradigen Abmagerung und Schwäche. Die diaetetische Behandlung dieses Zustandes kann zu einer wichtigen Aufgabe werden. Die entsprechende Ueberernährung durch eine Calorienreichen gemischte Diaet, führt indessen umsoweniger zum Zweck, als sowohl gewisse Nährstoffe, als auch die Ueberernährung an sich für die Schillddrüsenfunktion nicht indifferent sein dürften. Falta konnte zeigen, dass Eiweiss, im speziellen aber Fleischeiweis, die Schilddrüsentätigkeit steigert, Pribram und Porges hingegen, dass Fleischnahrung den Umsatz beschleunigt. Mellanby beobachtete einen ungünstigen Einfluss der Fettnahrung in Bezug auf die Function der Thyreoidea. Was die Ueberernährung betrifft, haben die Erfahrungen der Kriegszeit mit Eiweiss — und calorrienarmer Diaet die Richtigkeit der Behauptung Curschmanns bewiesen, wonach die sehr calorien- und eiweissreiche Regime bei Basedowikern unzweckmässig sei.

Ich selber versuchte in der Jüngstvergangenheit einen neuen Gesichtspunkt in der diaetetischen Therapie des M. Basedowi geltend zu machen. Wie ich einer kurzen Mitteilung in der Klinischen Wochenschrft (Jahrg. 4., S. 1263) darlegte, war mein Grundgedanke, dass, da die Muttersubstanz des Thyroxins das im Nahrungseiweiss enthaltene Tryptophan ist, bei Entziehung des letzteren ein Absinken der Thyroxinproduktion und dementsprechend eine Besserung des Basedow erfolgen muss. Ich versuchte deshalb für den Basedowiker eine Diaet zusammenstellen, welche ausser aus Kohlehydraten und Fett, nur aus tryptophanarmen Eiweissstoffen zusammengesetzt ist. Eiweisskörper, welche dieser Anforderung genügen, sind hauptsächlich im Mais, aber auch im Roggen und Kartoffeln enthalten, weswegen diese Nahrungsmittel den Eiweissbedarf decken sollten; später wurden als tryptofreie Eiweisssurrogate auch geleeartige Substanzen herangezogen. Die hauptsächlichen Kalorienträger waren Fettarten. (Speck, Butter. Fett), und Kohlehydrate (Zucker, Honig, Obst und Gemüse mit minimalem Einweissgehalt). Die Diaet setzt sich also zusammen wie folgt: Frühstück: Thee mit Zucker, Roggenbrot mit Butter, Honig oder Obst; zweites Frühstück: Bratkartoffel mit Butter; Mittagessen: falsche Suppe (zubereitet mit Roggenmehl), Geleé. Grüngemüse mit Speck. Kartoffel, Mais oder Speisen aus Maismehl, das sich sehr abwechslungsreich zubereiten lässt, Obst; Vesper: wie Frühstück; Abendessen: wie Mittagessen (mit entsprechenden Aenderungen). Für einzelne Speisen wurde auch wenig Schlagobers verwendet; es enthält bekanntlich nur ganz wenig Eiweiss. Die mit dieser Diaet erzielten Resultate waren sehr ermutigend, die Beobachtungszeit aber war noch etwas kurz und es konnte nur über Beobachtungen berichtet werden, welche in der Klinik, also unter Umständen erfolgten, welche das Urteil über den Wert der neuen Therapie aus Gründen erschweren, welche die Natur der Basedowschen Kranheit in sich birgt. Seitdem sind über 2 Jahre verflossen und wir sind in der Lage zuverlässiger über die Erfolge auszusagen und dies um so mehr, als seitdem einige, den Wert des Verfahrens betreffende wichtige Fragen beantwortet werden konnten. Es fragt sich nämlich

1) Ob die Diaet in jedem Falle durchgeführt werden kann?

2) Wie lange die Besserung auf sich warten lässt?

3) Wie lange man die Diaet verabreichen soll?

4) Wie sich der Zustand des Kranken nach Aussetzen der Diaet gestaltet?

5) Ob bei dieser Diaet das Stickstoffgleichgewicht gesichert werden kann?

6) Ob die günstige Wirkung dieser Regime nun tatsächlich auf seiner Tryptophanfreiheit beruht oder aber schlechterdings auf seiner Eiweissarmut?

Mit der klinischen sowie der experimentellen Klärung alldieser Fragen habe ich den Assistenten meiner Klinik. Dr. E. Schill betraut, der bald über seine Ergebnisse berichten wird. An dieser Stelle sollen die Versuchsresultate (ohne protokollarische Belege) nur kurz skizziert werden:

Ad 1.): Die Diaet lässt sich nicht immer durchführen; ihre längere Anwendung scheitert einerseit an der Appetitlosigkeit der Kranken, andererseits aber daran, dass trotz aller küchentechnischer Kunstgriffe, diese Regime doch etwas einförmig ist. Trotzdem hat sich der Grossteil unserer Kranken der Regime unterworfen und wenn sich ihr Zustand gebessert hat, sogar ganz gerne auch längere Zeit hindurch.

Ad 2.): Sofortige Besserung darf nicht erwartet werden. Während der ersten 2 Wochen blieb in fast allen Fällen (26) eine zumindest eindeutige objektive Besserung des Zustandes aus, wenn auch vielleicht eine gewisse subjektive Besserung wahrgenommen werden konnte, ja, es erfolgte sogar eine weitere Gewichtsabnahme; erst in der 3 Woche, manchmal sogar erst in der 4 beginnt der Grundumsatz zu sinken und nun erfolgt dieses Sinken successive, wobei sich auch die übrigen Symptome schnell bessern.

Ad 3.): Die Diaet soll längere Zeit hindurch, möglichst monatelang verabreicht werden.

Ad 4.): Diesbezüglich wurden nach 2 Jahren alle jene Kranken befragt, denen die Diaet empfohlen worden war, der Krankheitsverlauf ist uns bei 22 Kranken bekannt geworden; von diesen hielt einer die Diaet nicht, bei einem erfolgte keine Besserung, 2 Kranke berichteten über mittelmässigen, 18 Kranke über einen sehr guten Erfolg. Die Diaet wurde 3—4 Monate lang genommen, dann ging man auf gemischte Kost über; die erzielte Besserung aber blieb — 3 Fälle ausgenommen — dauernd bestehen. Der Kranke, der am längsten, nämlich vor 1¼ Jahren die Diaet zu nehmen aufgehört hat, befindet sich zur Zeit wohl. Eine andere Patientin blieb nur 4 Tage in der Klinik, hielt jedoch zu Hause 4 Monate lang Diaet. Vor einem ½ Jahre hat sie damit aufgehört, befindet sich wohl, hat 16 Kgr. zugenommen und geheiratet.

Bei 15 von 18 Fällen blieb die, durch monatelang eingehaltene Diaet erzielte Besserung bestehen, auch als man die Diaet wegliess; in 3 Fällen bestand nur Besserung während die Diaet genommen worden war; nachdem man aussetzte, erschienen die Krankheitssymptome von neuem. Bezüglich der Frage, wie in derartigen Fällen eine erneute diaetetische Regime wirkt, fehlt es uns an Erfahrung.

Ad 5.): Die wichtige Frage, ob der N_2 — Bedarf der Kranken durch die von uns angewandte Form der tryptophanarmen Diaet gedeckt werden kann, trachtete Dr. Schill teils durch Versuche am Menschen, teils durch Versuche am Hunde zu klären. 4. Kranken wurde eine Diaet, welche etwa 45—54 gr. tryptophanarmes Eiweiss enthielt, verabreicht. In 3 Fällen von 4, erwies sich dieses Quantum nicht nur als genügend, um den Eiweissbedarf zu bestreiten, sondern ermöglichte auch eine — in dem einen der Fälle sogar sehr beträchtliche — Eiweissapposition. Nur in einem Falle wurde die Stickstoffbilanz negativ, jedoch nahm dieser Kranke infolge seiner Appetitlosigkeit nur eine Nahrungsmenge entsprechend 30 gr. Eiweiss pro Tag; dabei war die Fett — und KH — Zufuhr ebenfalls stark eingeschränkt. Auch die, durch Dr. Schill ausgeführten Hundeversuche ergaben entsprechende Resultate. Als tryptophanarmes Eiweiss erhielt der Hund ein Proteinhydrolysat, das uns die Fabr. Böhringer zur Verfügung stellte, dessen N_2 — gehalt dem des Eiweiss entsprach, und das kein Tryptophan enthielt. Der benötigte Calorienwert wurde in Form

von, mit wenig Kartoffeln gemischtem Fett zugeführt. Diese Versuche haben gleichfalls erwiesen, dass bei tryptophanfreier, N_2 — haltiger Nahrung das Stickstoffgleichgewicht vollständig erhalten bleibt.

Ad 6.): Die Frage endlich, ob der günstige Einfluss der Diaet an seine Tryptophanarmut geknüpft ist, oder aber schlechterdings an seinen geringen Eiweissgehalt, wurde teils auf Grund klinischer Erfahrungen, teils auf Grund experimenteller Beobachtungen beantwortet. Wir hatten mehrere Fälle, denen entweder durch uns oder schon früher eine Eiweissarme Diaet ohne Erfolg verordnet worden war und bei denen nur die tryptophanarme Regime zur Besserung führte. Einzelnen Fällen muss diesbezüglich eine grosse Beweiskraft zugeschrieben werden. Einer der Kranken wurde z. B. Monatelang klinisch beobachtet. Zuerst erhielt er wegen schlechter Herztätigkeit neben der üblichen Medication längere Zeit hindurch bei Fleischverbot eine eiweiss — und salzarme Diaet; das Herz besserte sich zwar, jedoch blieben die Umsatzsteigerung und die übrigen Symptome bestehen; eine günstige Wendung führte erst die tryptophanarme Diaet herbei. Ein anderer Kranke wurde schon bevor er zu uns kam, verschiedentlich mit Fleischkarenz und eiweissarmen Regime, sowie auch klimatisch, jedoch erfolglos behandelt. Sein Zustand besserte sich bei tryptophanfreier Diaet wunderbar.

Hundeversuche von Dr. Schill ergaben denselben Erfolg. Der Grundumsatz des Hundes variierte stark, je nachdem er mit viel Eiweiss — speziell mit Fleisch —, mit wenig Eiweiss, oder mit tryptophanarmem Eiweiss gefüttert worden war. Während bei reichlicher Fleischkost der O_2 — verbrauch pro Minute bis 63 ccm. anstieg und er bei Eiweissarmer Nahrung (ob Fleischeiweiss oder anderes Eiweiss, war gleichgültig) etwa 53 ccm. betrug, fiel er bei tryptophanarmer Ernährung (Proteinhydrolysat, Kartoffeln, Fett) bis auf 44 ccm. Das Stickstoffgleichgewicht blieb hiebei unberührt.

Ueber diese Ergebnisse, welche Dr. Schill ausführlich veröffentlichen wird, habe ich nur in aller kürze berichtet, um mit denselben den günstigen Effect der tryptophanarmen Diaet darzutun. Wie erwähnt, wurde diese Diaet auf die Annahme hin ausgebaut, dass, entsprechend den Angaben Kendalls, die Muttersubstanz des Thyroxins im Tryptophan zu suchen sei. Nach neueren Forschungen von Harrington und Barger scheint es nun, das Thyroxin und Tryptophan nichts miteinander zu tun haben. Wenn sich dies tatsächlich bewahrheiten würde, so müssten die Ausgangshypothese und die Deutung der Wirkung dieser Therapie als hinfällig betrachtet werden, was ihren praktischen Wert natürlich nicht im mindesten beeinträchtigen könnte. Für die Erklärung der Wirkung müsste man dann vor allem auf die Annahme zurückgreifen, dass der Tryptophangehalt ein Mass für die Completude der Proteine abgibt, dass je weniger Tryptophan ein Eiweisskörper enthält, desto weniger komplett er ist und dass Tryptophan überhaupt einen lebensnotwendigen Baustein der Proteine darstellt. Es wäre daran zu denken, dass den Eiweisskörpern ein Einfluss auf den Umsatz und die Schilddrüsentätigkeit nach Massgabe ihres Tryptophangehaltes zukommt, eine Annahme, welche den heilsamen Effect der tryptophanarmen Diaet erklären könnte.

Wir beschränkten uns im Obenangeführten auf wenige und solche neuere Gesichtspunkte der Basedowtherapie, denen wir in neuerer Zeit in der mir unterstellten Klinik eine erhöhte Aufmerksamkeit zuwenden konnten. Es sind dies Heilverfahren, welche zum grossen Teil nicht auf der Empirie fussen, sondern praktische Anwendungen theoretischer Erkänntnisse darstellen; sie bezeugen fürs Neue die grosse Bedeutung, welche experimentell-pathologischer Forschung für die Weiterentwicklung der ärztlichen Wissenschaft zukommt.

Prof. Dr. Julius BAUER. Wien.

Pseudomyxödem bei permanentem arteriellem Hochdruck.

(Aus der medizin. Abteilung der Allgem. Poliklinik in Wien.).

Es gibt nicht allzuviele Krankheitszustände innerer Organe, bei denen ein voller Erfolg der Therapie mit Sicherheit erwartet werden darf. Zu diesen Zuständen gehört zweifellos das Myxoedema adultorum, dessen Behandlung zu den einfachsten und dankbarsten Aufgaben der ärztlichen Tätigkeit gerechnet werden muss. Umso wichtiger ist daher die Erkennung und rechtzeitige Feststellung des Leidens, das heute immer noch zu den zu selten diagnostizierten Krankheiten gehört und immer wieder als irgend eine Form von Anämie, als Neurasthenie oder als Rheumatismus verkannt wird. Gluziński 1) gebührt ja das Verdienst, auf eine spezielle Gruppe von hypothyreoiden Zuständen hingewiesen zu haben, die sich nicht allzuselten zur Zeit des Klimakteriums einstellen und ein höchst dankbares Objekt ärztlicher Behandlung darstellen.

Zweck dieser Zeilen ist es, auf ein Gegenstück derartiger Fehldiagnosen hinzuweisen, dem ich im Laufe der letzten Jahre wiederholt begegnet bin. Eine ganze Reihe gleichartiger Fälle liess mich erkennen, dass es bei permanentem arteriellem Hochdruck zu einem Symptomenkomplex kommen kann, der durchaus ein Myxödem vorzutäuschen geeignet ist. Der erste Fall dieser Art, bei dem ich selbst die irrige Diagnose Myxödems stellte, möge im Folgenden auszugsweise mitgeteilt sein.

Es handelte sich um die 54 jährige Frau, die seit längerer Zeit die pastöse Schwellung des Gesichtes und eine ebensolche der Unterschenkel und Fussrücken aufweist, seit vielen Jahren einen mächtigen Kolloidkropf hat und in letzter Zeit über Kurzatmigkeit klagt. Seit dem 45. Lebensjahre Menopause, vorher normale Menstruation, 2 gesunde Kinder. Der Vater mit 48 Jahren an Lungentuberkulose, die Mutter mit 68 an Magenkarzinom gestorben. Eine um 10 Jahre jüngere Schwester starb an einem Herzleiden, ein um 4 Jahre jüngerer Bruder leidet an Tbc.

Aus dem Status: An 90 kg. schwere, mittelgrosse Frau mit reichlichem Fettpolster. Mächtige Schwellung des Gesichtes, stark gedunsene Augenlider, die die Lidspalten verengen. Gesichtfarbe blass, keineswegs zyanotisch. Supraclaviculare Fettwucherungen. Mässiges Oedem der unteren Extremitäten. Plumpe wurstförmige Finger. Grosser Kolloidkropf, der seit vielen Jahren in seiner Grösse unverändert ist, ohne gröbere Zeichen einer mechanischen Druckwirkung auf die Gefässe. Grosse Parotiden. Bartwuchs an Kinn und Wangen, angeblich schon seit dem 20. Jahre. Tiefe, rauhe Stimme. Diffuse Bronchitis. Herz nach links etwas verbreitert. Puls 80 im Stehen, Blutdruck 250 syst., 150 diast. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker. Blutbefund normal. Sella turcica im Röntgenbild normal.

Das ausgesprochen myxödematöse Aussehen der schwerfälligen, auch psychisch auffallend trägen, fettleibigen Frau erweckte auf den ersten Blick den Verdacht einer Hypothyreose, der durch das Vorhandensein einer Struma nur bestärkt wurde. Die pastöse Gesichtsschwellung liess sich weder als kardiales noch als renales Oedem auffassen da einerseits von einer nennenswerten Dekompensation des Herzens bei dem Herzbefund, dem rhythmischen, vollen Puls und dem Fehlen von Zyanose nich gesprochen werden konnte und der Harnbefund normal war. Eine Stauung durch Kompression der Venenstämme am Hals kam ebensowenig in Frage als ein Quinckesches angioneurotisches Oedem. das schon durch die lange Dauer und die unveränderte Intensität auszuschliessen war. So stellte ich denn die Diagnose genuiner arterieller Hochdruck + Hypothyreose und leitete die übliche Schilddrüsentherapie ein. Der erwartete Erfolg blieb aber vollkommen aus, das gedunsene Gesicht veränderte sich nicht, obwohl 2 Monate hindurch bis zu 2 mal 0,5 Thyreoidin täglich gegeben worden war. Auch der Blutdruck blieb annähernd konstant.

Seit dieser Zeit weiss ich nun, dass bei permanentem arteriellem Hochdruck gar nicht so selten eigenartige Schwellungen im Gesicht, an den Händen oder Beinen vorkommen, die entweder vorübergehender Natur oder auch durch Wochen und Monate persistent sind, deren genetischer Mechanismus vorläufig ebenso wenig klar erscheint wie derjenige renaler oder kardialer Oedeme. Wichtig aber erscheint es mir zu betonen, dass derartige pastöse, prä̈ödematöse bis ödematöse Schwellungen weder als renale noch als kardiale angesehen werden können, da die für eine solche Auffassung erforderlichen Voraussetzungen oft genug vollkommen fehlen. Das soll natürlich nicht bedeuten, dass etwa Hochdruckkranke bei Beteiligung der Niere und Insuffizienz ihres Herzens nicht auch wirklich kardiale oder renale Oedeme aufweisen könnten, im Gegenteil, diese sind gewiss weit häufiger zu beobachten als die geschilderten, für Hochdruckkranke gewissermassen spezifischen Schwellungen der Weichteile, welche eben gelegentlich zu der Verwechslung mit Myxödem Veranlassung geben können. Die Kenntnis dieser Tatsache und die sorgfältige Berücksichtigung aller Symptome wird freilich eine Verwechslung stets leicht vermeiden lassen. So hätte uns in dem erwähnten Falle schon die Angabe über subjektives Hitzegefühl und Wallungen immerhin stutzig machen sollen, da Myxödemkranke regelmässig über ein lästiges Kältegefühl klagen. Natürlich wird in zweifel-

haften Fällen die Grundumsatzbestimmung entscheidend sein können. Der arterielle Hochdruck an sich pflegt ja, wie zuerst Mannaberg 2) gezeigt hat, den Druck in die Höhe zu treiben und wir werden uns bei erhöhtem Grundumsatz gewiss schwer entschliessen können eine Schilddrüseninsuffizienz zu diagnostizieren, obwohl wir den Mechanismus der Stoffwechselsteigerung bei genuinem Hochdruck nicht kennen und ihn jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle nicht auf eine lebhaftere Schilddrüsenfunktion beziehen dürfen.

Als instruktives Beispiel für eine ganze Reihe analoger Fälle sei noch der folgende etwas ausführlicher angeführt. Er zeigt überdies, dass es nicht immer exzessiv hohe Druckwerte sein müssen, die mit dem beschriebenen Syndrom einhergehen.

Im Juni 1925 wurde uns von einer chirurgischen Station eine 45 jährige Frau zur Begutachtung zugewiesen, bei der die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Myxödem gestelt worden war. Bei dieser Frau, die seit Jugend mit einer kleinen Struma behaftet ist, hatte sich nämlich eine Schwellung des Gesichtes und beträchtliche Zunahme des Körpergewichtes eingestellt. Anfangs war diese Schwellung vorübergehend nur in den Morgenstunden vorhanden, dann blieb sie den ganzen Tag über bestehen und veränderte das Aussehen der Patientin derart, dass ihre Bekannten durchwegs besorgte Fragen an sie stellten. Zunächst waren es nur die Augenlider, dann das ganze Gesicht, das von der Schwellung betroffen war. Die Gesichtsfarbe war dabei normal, eher etwas stärker gerötet. Zugleich klagte die Frau über Müdigkeit, häufige Kopfschmerzen, Wallungen und gelegentliches, leichtes Schwindelgefühl. Menses normal. Puls 78. Blutdruck ständig um 170 RR. Harn nach jeder Richtung hin normal. Herzbefund ebenso wie übrige Organe durchaus normal. Eine Kompression der Halsvenen durch die kleine, fingerbreit ins Jugulum tauchende Struma anzunehmen, lag kein Grund vor. Die Bestimmung des Grundumsatzes ergab eine Steigerung um 27·3% gegenüber der Norm.

Dieser letztere Befund war wohl schon entscheidend gegen die Diagnose Myxödem, doch war auch ohne ihn die Diagnose Pseudomyxödem bei permanentem arteriellem Hochdruck zu stellen, wenn man das gerötete Gesicht, die Wallungen und vor allem natürlich den dauernd erhöhten Blutdruck berücksichtigt und mit dem Vorkommen solcher Schwellungen bei Hochdruck vertraut ist. Thyreoidin hatte, wie zu erwarten war, auch in diesem Falle keinen deutlichen Einfluss auf das pastös gedunsene Gesicht. Ein Jahr später erwies sich der Zustand im wesentlichen unverändert, die Menstruation hatte allerdings ein halbes Jahr lang ausgesetzt.

Allgemeines Schwächegefühl, abnorme Ermüdbarkeit und Klagen über rheumatoide Beschwerden aller Art, über Schmerzen in den Gliedern, im Rücken oder Kreuz, über Myalgien, Neuralgieen und Arthralgieen sind beiden Zuständen, dem Hypothyreodismus und dem permanenten arteriellen Hochdruck 3) gemeinsam, und wenn nun die geschilderten Schwellungen hinzukommen, eine grob-morphologische Veränderung der Schilddrüse nachzuweisen ist und die Blutdruckmessung unterlassen wird, so liegt die Verwechslungsmöglichkeit auf der Hand. Allerdings kann auch einmal ein Myxödem mit arteriellem Hochdruck kombiniert sein, worauf speziell F. N. Wilson 4) hingewiesen hat und was ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann. Dann wird freilich die Entscheidung, ob die vorhandenen Schwellungen hypothyreoiden Ursprunges oder ob sie durch den Hochdruck bedingt sind, mitunter auf grosse Schwierigkeiten stossen und eventuell erst ex juvantibus getroffen werden können. Das illustriert der folgende Fall.

65 jährige Frau, bei der vor 2 Jahren eine Ovarialzyste und im gleichen Jahre wegen Trachealkompression ein Kropf operiert worden war. Seither Gewichtszunahme um 12 kg, ständiges Kältegefühl, Schlafsucht, Gedächtnisschwäche. In letzter Zeit öfters Druck auf der Brust, Kurzatmigkeit, Kopfschmerzen.

Status: Mittelgrosse, muskulöse, 88 kg. schwere Frau mit gedunsenen Augenlidern und einem fahlgelben, pastös geschwollenen Gesicht. Sehr rauhe, schilfernde Haut, insbesondere an den ebenfalls deutlich geschwollenen Handrücken und an der Dorsalseite der Vorderarme. Oedeme der unteren Extremitäten. Herz beiderseits mässig vergrössert, II. Töne akzentuiert. Gehäufte Extrasystolie. Blutdruck 240 RR. Leber 2 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Schilddrüse nur im Mittellappen während des Schluckaktes nachweisbar. Depressive Stimmungslage, weint während der Untersuchung unmotiviert.

Vater der Pat. mit 89, Mutter mit 78 Jahren gestorben. 2. Schwestern mit 66 bezw. 58 Jahren Exitus an Hirnschlag.

Die Annahme, dass es sich hier wohl um ein wirkliches Myxödem handeln dürfte, wurde durch das Ergebnis der Grundumsatzbestimmung und des Heilerfolges bestätigt. Der Grundumsatz war um 9% gegen die Norm herabgesetzt, was bei dem bestehenden Hochdruck wohl als sicheres Zeichen von Schilddrüseninsuffizienz gewertet werden dürfte und die pastöse Schwellung verschwand rasch auf Thyreoidinbehandlung ebenso wie die Schläfrigkeit und das Kältegefühl. Die psychische Stimmung zeigte einen schnellen Umschwung, das Körpergewicht nahm ab. Bemerkenswerter Weise ging auch der Blutdruck allmählich auf 160—170 RR. zurück. Die gehäufte Extrasystolie machte allerdings später die Anwendung von Chinin-Digitalis-Strychnin nötig.

Literatur:

1) A. Glinziński: Wien. klin. Woch. 1909. — 2) J. Mannaberg: Wiener Arch. f. innere Mediz. 6, 147, 1923. — 3) J. Bauer: Verhandl. d. 33. Deutsch. Kongress. f. innere Medizin. 1921. — 4) F. N: Wilson. Journ. of Amer. med. assoc. 82, 1754. 1924.

Adam BEDNARSKI. Lwów.

Wiadomości kronikarskie o ślepych i chorych na oczy w XIV i XV w. w Polsce.

Kroniki nasze XIV i XV w. wspominają o ślepych, niedowidzących i chorych na oczy. Tylko wysokim stanowiskom osób zawdzięczamy, że choroby ich i kalectwo zostały przez współczesnych kronikarzy zanotowane.

Biskup krakowski Bodzanta z Jankowa kilka lat przed śmiercią zaniewidział i następnie oślepł, skąd poddani dóbr biskupich zwali go pospolicie „Ślepy Byskup". Oślepł już jako starzec, *„senectute et caecitate affectus"*. Zmarł w r. 1366 [1]).

O Biskupie Władysławskim Macieju pisze Długosz [2]) pod r. 1364: „strawiony wiekiem i trudami, a nadto ślepotą dotknięty". W cztery lata później, w r. 1368, czytamy (l. c.), że zmarł.

Arcybiskup gnieźnieński Jarosław oślepł, jakoby nagle, 23 grudnia r. 1372 w Żninie. Opisuje to zajście naoczny świadek Jan z Czarnkowa [3]): *„ex nimia senectute iam naturali calore in eo penitus deficiente caecus effectus fuisset"* [4]). W kilka lat później, 17 września 1376 r. umiera arcybiskup Jarosław, przeżywszy lat sto.

Arcybiskup gnieźnieński Dobrogost, aczkolwiek mąż skromny i szlachetny, przecież powszechnie obelżywem i hańbiącem przezwiskiem „Wydrzeoko" (Widrzioko) był nazwany od bolących oczu i czerwoności powiek [5]). Tenże Dobrogost, *Decretorum Doctor, decanus Cracoviensis et cantor Gnesnensis, de domo Nalancz*, został arcybiskupem gnieźnieńskim r. 1382, zmarł w r. 1402 [6]).

Z r. 1426 mamy wiadomość, że Król Jagiełło prosi komtura krzyżaków, aby na najbliższy zjazd w Toruniu zjechał także z nim lekarz okulista *(medicus oculista)* [7]), któryby coś poradził chorobie Jana z Tarnowa, wojewody krakowskiego. Chory ten przybył za królem aż do Nieszawy i tam lekarza oczekiwał. Król sam dwakroć w tym interesie pisał do komtura [8]). Z faktu tego, jak słusznie zauważył Lachs [9]), nie można wnosić, że u nas podówczas nie było okulistów. Należy zważyć, że Jagiełło i Witold byli w bliskich stosunkach z zakonem i wiemy, że wzywali

---

[1]) Długosz Jan, Opera T. I. Vitae episcoporum Poloniae. Wydanie J. Polkowskiego i Ż. Paulego, Cracoviae 1887. str. 361, 413, 415 i Hist. Pol. Lib. XII. Cracoviae 1876, L. IX. str. 301. A. D. 1364, str. 309. A. D. 1366. Pomniki Dziej. Pol. T. II. str. 941. Kalendarz krakowski.

[2]) Hist. L. IX. str. 301. 313.

[3]) Mon. Pol. Hist. T. II. Kronika Jana z Czarnkowa str. 652, 672.

[4]) „Z podeszłym wiekiem opuszczało Jarosława arcybiskupa Gnieźnieńskiego ciepło żywotne; wzrok przytem dnia 21 grudnia nagle mu się zaćmił, że zupełnie oczy utracił". (Mecherzyński).

[5]) Długosz, Op. I. Vitae episc. str. 366, IV. Hist. L. IX. str. 400, L. X. str. 549. wyd. z r. 1876.

[6]) Tenże, Op. IV. Hist. L. IX. str. 400, L. X. str. 549.

[7]) Monumenta med. aevi hist. T. VI. Codex epistolaris Vitoldi ed. Prochasca, Cracoviae 1882, str. 720. MCCXXI. Wiadomość tę podaje też Lachs: Kilka wiadomości o najdawniejszych okulistach polskich, Lwow. Tyg. Lek. 1921.

[8]) Kodeks dyplomatyczny Litwy, ed. Raczyński Edward, Wrocław 1845. str. 317. 318. 321. Wiadomość tę podaje też Talko (Książka Jub. Szokalskiego str. 53) za Świerzawskim (Pam. Tow. Lek. Warsz. 1879. Z. 1. 3).

[9]) Lachs, l. c.

nietylko okulistów zakonu. Tegoż samego r. 1426 Witold, uwiadamiając W. Mistrza o chorobie żony swej Księżny Julianny, prosi o przysłanie lekarza do chorób wewnętrznych [10]). Że okuliści w Polsce podówczas rzeczywiście byli, mamy, zresztą na to dowody.

Król Władysław Jagiełło, już jako starzec, niedowidział do tego stopnia, że w r. 1433 nie mógł osobiście prowadzić wyprawy przeciw krzyżakom, *„propter senium et coecitatem visum"* [11]). Król Jagiełło w rok później, w r. 1434, umarł w 86 roku swego życia. Aby Król Jagiełło chorował przedtem na oczy nic nam o tem nie wiadomo, wiemy tylko, że odznaczał się niestałością wzroku. Oblicze królewskie „oświecały niewielkie czarne oczy, niezmiernie niespokojne i ruchliwe" *(Oculis nigris et parvis, nunquam stabilibus, sed continuo in suo orbe cursum quendam et volubilitatem habentes* [12]).

Przytoczone powyżej zapiski kronikarskie stwierdzają tylko fakta, nie mówiąc nic o przyczynach ślepoty, względnie osłabienia wzroku. Biorąc pod uwagę podeszły wiek osób, możemy jedynie przypuszczać, że, tak ślepota biskupów, jakoteż osłabienie wzroku króla, były w związku z ich starością. Arcybiskup bowiem Jarosław oślepł jako starzec 96 letni, kilka lat przed swą śmercią, gdy opuszczało go już „ciepło żywotne". Starcem był jak zaniewidził biskup Bodzanta i biskup Maciej strawiony wiekiem, jakoteż król Jagiełło, który mając lat 85 niedowidział. Nie uprawniają nas natomiast przytoczone tutaj zapiski kronikarskie do wyciągania wniosków o panujących w Polsce ówczesnej chorobach oczu, podobnie jak odosobniony przypadek bolących oczu i czerwoności powiek u arcybiskupa Dobrogosta. O Janie zaś z Tarnowa wiemy tylko tyle, że pragnął okulisty, aby pomógł jego „chorobie", zapewne zatem oczu [13]).

W średnich wiekach nietylko w Polsce, ale i w państwach ościennych, zdarzały się przypadki ślepoty, pośród najwyższych dostojników. Wedle podania Długosza w r. 1036 umiera czeski książę Bolesław ślepy. W r. 1108, Światopełek, książę czeski, przypadkiem nabawia się ślepoty. Ze współczesnych zaś naszym biskupom ślepym, pod r. 1346, wymienia Długosz Jana Ślepego, króla czeskiego, a pod r. 1420 Żyszkę, który w bitwie traci drugie oko.

Jeżeli królowie i biskupi bywali ślepi, to o ileż częściej musiało się to zdarzać w niższych warstwach ludności ówczesnej. „W czasie odpustów i jarmarków radowały ludność polską muzyczne popisy grajków i gędźców towarzyszących wówczas (przy końcu XIV w.) starym ślepcom z śpiewaczą gęślą w ręku" [14]).

Dr. A. CHWALIBOGOWSKI, asystent kliniki. Lwów.

Organizacja opieki społecznej nad dziećmi choremi na cukrzycę.

Z kliniki pediatrycznej U. J. K. Dyrektor: Prof. Dr. F. Gröer.

Chorobą, której rokowanie uległo w jednej chwili zasadniczemu przeobrażeniu, jest cukrzyca dziecięca. Cierpienie to, stanowiące doniedawna jeden z najsmutniejszych działów medycyny, z odkryciem Besta i Bantinga straciło całą swoją grozę. Jest wprawdzie nadal nieuleczalne, przestało jednak być śmiertelne; przytem stosowane obecnie leczenie substytucyjne pozwala nam nie tylko chore dziecko utrzymać przy życiu, ale usuwa wszystkie jego objawy chorobowe i, co najważniejsze, umożliwia normalny wzrost i rozwój.

Stąd też zasługa odkrywców insuliny w żadnej dziedzinie wiedzy lekarskiej nie jest tak doniosłą, jak w pedjatrji. Setki dzieci cukrzycowych uratowanych od nieuchronnej śmierci są wspaniałym i trwałym pomnikiem wielkiego ich odkrycia.

Stosowaną w klinice lwowskiej metodę leczenia opisałem w Pedjatrji Polskiej zeszyt pamiątkowy 3 Zjazdu pedjatrów polskich we Wilnie). Na tem miejscu pragnę omówić wartość społeczną leczenia i aktualną kwestję poradni dla dzieci cukrzycowych.

Leczenie nasze składa się z dwóch, perjodycznie powtarzających się, okresów. Pierwszym jest leczenie w klinice. Ma ono na celu zorjentować nas o nasileniu choroby, usunąć objawy ewentualnej śpiączki lub stanu przedśpiączkowego, wyrównać zaburzenie przemiany materji i utuczyć dziecko do wagi, odpowiadającej wzrostowi. Koniec pobytu dziecka w klinice poświęcamy opracowaniu diety stałej, unormowaniu dawek insuliny i ułożeniu trybu życia na okres drugi tj. okres leczenia ambulatoryjnego. Na czas ten oddajemy dziecko opiece domowej. Rodzicom udzielamy na piśmie dokładnych wskazówek dietetycznych i zaznajamiamy z techniką wstrzykiwania insuliny. Dzieci zamieszkałe we Lwowie zgłaszają się w odstępach 14-dniowych w ambulatorjum kliniki, gdzie bada się ich stan ogólny oraz wagę ciała, przeprowadza się rozbiór moczu i przegląda miejsca wstrzyknięć. Z dziećmi zamiejscowemi utrzymujemy stałą łączność za pośrednictwem lekarza miejscowego, którego informujemy o stanie choroby i szczegółach leczenia; jemu też powierzamy kontrolne badania, o wyniku których otrzymujemy wiadomość pocztą.

Przebieg choroby w czasie leczenia ambulatoryjnego zależy od dwu czynników. Pierwszym jest ścisłe przestrzeganie wskazówek dietetycznych oraz ustalonego w klinice czasu poszczególnych posiłków i wstrzykiwania insuliny. Czynnik ten w dużym stopniu zależy od nas. Czas spędzony w klinice służyć powinien bowiem do wytworzenia w dziecku poczucia dyscypliny dietetycznej. Odnosi się to jednak tylko do dzieci starszych, u młodszych decyduje zrozumienie dla ważności stosowania się do naszych poleceń ze strony rodziców. Wyrobić to zrozumienie jest również obowiązkiem lekarza. — Drugim czynnikiem są choroby zakaźne, których wpływ na tolerancję oraz znaczenie dla szybkości postępowania cukrzycy nie ulegają żadnej wątpliwości. W grę wchodzą tu nie tylko poważne choroby, jak płonica, błonica lub odra, ale także banalne zakażenia grypowe w rodzaju nieżytu nosa, gardła lub oskrzeli. Ustrzec dziecka przed niemi nie potrafimy, możemy jednak za pomocą odpowiednich zarządzeń dietetycznych złagodzić szkodliwy ich wpływ. Polecamy mianowicie w razie jakiejkolwiek niedyspozycji połączonej z podwyższeniem ciepłoty ciała odstawić dietę zwykłą, a w jej miejsce podać owocową lub węglowodanowo-tłuszczową. O ile zaś gorączka przedłuża się ponad 3 dni lub jeżeli dziecko zachoruje na chorobę poważną, obowiązkiem opieki domowej jest zawiadomić o tem klinikę względnie lekarza opiekującego się dzieckiem zamieszkałem na prowincji i w razie potrzeby oddać dziecko do leczenia klinicznego.

Pozatem liczyć się musimy z samoistnemi pogorszeniami choroby, które nie zależą od żadnych czynników zewnętrznych, wystąpić mogą nagle w czasie najdokładniejszego skompensowania choroby i objawiają się niczem nieuzasadnionym spadkiem tolerancji, szybko wzmagającym się cukromoczem, a w braku szybkiej interwencji lekarskiej ubytkiem wagi i objawami śpiączki. Są one wyrazem nagłego spadku produkcji insuliny autogennej i wymagają bezzwłocznego przyjęcia dziecka do kliniki celem zastosowania odpowiedniej diety i dostosowania dawek insuliny do wysokości nowego zapotrzebowania. Takie nagłe, znaczne pogorszenia zdarzają się jednak rzadko, częściej spotykamy się ze zjawiskiem powolnego i stopniowego obniżania się tolerancji, które nawet po kilku miesiącach trwania wyraża się kilkugramowym zaledwie cukromoczem, nie wymaga doraźnego przerwania leczenia ambulatoryjnego i daje się bardzo łatwo przez zwiększenie dawek insuliny o 2—4 jedn. wyrównać.

Dieta, jaką przepisujemy na czas pobytu dziecka w domu, wystarcza zaledwie na utrzymanie wagi ciała i pokrycie pracy fizycznej i umysłowej. Przybytki wagi zdarzają się wyjątkowo i są tak nieznaczne, że u wszystkich dzieci po 6—8 miesiącach leczenia ambulatoryjnego nawet przy zupełnie wyrównanem zaburzeniu przemiany materji zachodzi wskazanie do przyjęcia na nowy okres leczenia klinicznego celem utuczenia do wagi, odpowiadającej nowym wymiarom normalnie na długość rosnącego ciała.

Wszystko to dowodzi, że perjodyczne badania kontrolne są bezwzględnie potrzebne. Tylko przy ich pomocy roztoczyć możemy nad dzieckiem sumienną opiekę lekarską, ustrzec przed zaniedbaniami ze strony opieki domowej i zapewnić trwałe prawdziwie substytucyjne leczenie.

Na tem nie kończą się jednak zadania leczenia ambulatoryjnego. Są one znacznie rozleglejsze. Obok pieczy nad przebiegiem choroby należą tu także starania o przyszłość dziecka. Uratować je od śmierci i umożliwić mu życie oraz rozwój fizyczny nie wystarcza, zapewnić należy mu również rozwój umysłowy. Obowiąz-

---

[10]) Mon. med. aevi hist. Cod. epist. Vit. str. 713.

[11]) Długosz, Op. IV. Hist. L. XI. str. 499.

[12]) Tamże, L. VI. str. 534. A. D. 1434. Vita, mores et vitia Wladislai Jagellonis Regis.

[13]) Szajnocha Karol w dziele swem pt. Jadwiga i Jagiełło, Warszawa 1902. T. I. Ziemia, wspomina o chorobie oczu Jagiełły, Witolda, arcybiskupa Dobrogosta, jakoteż o ślepocie biskupów Macieja, Bodzanty i Jarosza. To samo za Szajnocha cytuje Gloger (Encyklopedja staropolska. Choroby.).

[14]) Szajnocha K., l. c. str. 74. 75.

kiem naszym jest zająć się kształceniem dziecka, pokierować niem, dopomóc w wyborze i osiągnięciu przyszłej pracy zarobkowej, krótko mówiąc, postarać się, by dziecko cukrzycowe nie stało się stworzeniem cieplarnianem, wymagającem stałej opieki obcej, lecz wyrosło na samodzielną jednostkę, by nie było ciężarem, ale przeciwnie pożytecznym członkiem społeczeństwa.

Pracę w tym kierunku rozpoczynamy od tego, że porę wstrzykiwań i posiłków ustalamy w ten sposób, by dzieci cukrzycowe, nie zaniedbując leczenia, uczęszczać mogły do szkoły. Ponieważ ich zdolności umysłowe oraz postępy w nauce pod żadnym względem nie ustępują świadczeniom dzieci zdrowych, a umiarkowana praca fizyczna ujemnego wpływu na stan ich nie wywiera, przeciwnie zwiększa nawet tolerancję, tryb życia dzieci cukrzycowych nie różni się niczem od trybu życia dziecka zdrowego, kształcenie odbywa się zupełnie normalnie, a osiągnięcie samodzielnego zawodu jest zapewnione. Zapytywani przez rodziców o wybór przyszłego zawodu polecamy tylko takie zajęcia, które nie kolidują z przymusem ścisłego zachowywania pory wstrzykiwań i posiłków. Odradzamy ponadto zajęcia, połączone z ciężką pracą fizyczną, wymagają one bowiem bogatego w kalorje pożywienia, a to jest sprzeczne z zasadami dietetyki cukrzycowej.

Tylko w ten sposób pojęta i tak szeroko zakreślona opieka dać może konkretne wyniki. Wyłączne wykonywanie obowiązku lekarskiego nie wystarcza, do pracy stanąć tu musi obok lekarza w jednej osobie także działacz społeczny, który szczerem i troskliwem zajęciem się dolą dziecka oprócz zamierzeń na dalszą przyszłość spełnia także i doraźnie ważne zadanie. Wyrabia mianowicie w otoczeniu dziecka przeświadczenie, że żmudne i kosztowne leczenie ma istotnie realne cele i sprawia to, że wszystkie nasze zarządzenia lekarskie są ściśle i dokładnie wykonywane, a wyniki naszej akcji odpowiadają zakreślonym przez nas postulatom.

Z pośród wszystkich naszych starań na naczelne miejsce wysuwa się jednak siłą faktu troska o zapewnienie środków na zakupno insuliny. Okoliczność ta była decydującym momentem, dla którego w lutym bieżącego roku zorganizowaliśmy w klinice naszej oddzielną poradnię dla dzieci chorych na cukrzycę. Kierownikiem jej jest lekarz, który prowadzi kliniczny oddział cukrzycowy. Poradnia ta przeprowadza kontrolne badania dzieci miejscowych i opiekuje się pośrednio przez lekarzy prowincjonalnych dziećmi zamiejscowemi. Na kierowniku jej spoczywa ciężar przedstawionych obowiązków opieki społecznej i starań o zapewnienie leczenia insuliną. Ponieważ zaś większość naszych chorych stanowią dzieci rodziców ubogich, którzy kosztów leczenia z własnych zasobów mimo najszczersze nawet chęci pokrywać nie są w stanie, to ostatnie zadanie nastręcza poradni poważne trudności. Nie rozporządzając żadnem źródłem dochodów, poradnia zmuszona była zaapelować do lekarzy, pracujących w klinice, którzy dobrowolnie opodatkowali się na jej korzyść 10-złotową opłatą miesięczną, korzystała ponadto z drobnych datków pieniężnych przygodnych ofiarodawców.

Dalsze prowadzenie poradni w takich warunkach jest nie możliwe. Ilość dzieci, korzystających z poradni, wzrasta bowiem z każdym miesiącem, jeszcze przed rokiem niespełna mieliśmy jedno dziecko, obecnie poradnia opiekuje się już siedmiorgiem dzieci. Z pośród nich troje zaledwie jest w tem szczęśliwem położeniu, że nie potrzebuje pomocy obcej, życie pozostałych zależy od pomocy poradni. Dalsze eksploatowanie kilku lekarzy, pracujących w naszej klinice, lub liczenie na niestałe datki przygodne jest niemożliwe. Z pomocą przyjść musi Społeczeństwo, Samorząd i Władze Rządowe. Zbrodnią bowiem byłoby w chwili, gdy posiadamy tak dzielny środek leczniczy, dopuścić do tego, by ubogie dzieci chore na cukrzycę tylko z powodu braku pieniędzy na zakupno insuliny ulec musiały swej chorobie.

Pomoc ta ujęta w realne formy powinna się przedstawiać następująco:

1) W uniwersyteckich klinikach dziecięcych powinne być zorganizowane Oddział oraz Poradnia dla dzieci chorych na cukrzycę.

2) Oddziałowi powinne być przyznane 1—2 łóżka bezpłatne dla dzieci ubogich.

3) Poradnia powinna otrzymywać stałą dotację na zapomogi dla dzieci ubogich celem zapewnienia im insuliny na okres leczenia ambulatoryjnego.

4) W odpowiednim Zakładzie wychowawczym każdego miasta uniwersyteckiego powinno się stworzyć stałą fundację dla dzieci ze sfer niższych. Poziom kultury ich opieki domowej nie zawsze bowiem daje rękojmię, że udzielona pomoc lekarska i społeczna w zwykłym leczeniu ambulatoryjnem wykorzystana zostanie w myśl naszych intencyj.

Z. CZEŻOWSKA. Lwów.

Przyczynek do kliniki pierwotnych zapaleń wielomięśniowych.

Z Kliniki Lekarskiej U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. R. Rencki.

Pierwotne zapalenia wielomięśniowe, przebiegające bez ropienia *(polymyositis primaria)*, należą do schorzeń rzadkich, a próby usystemizowania ich pod względem obrazu klinicznego i etjologji napotykają dotychczas na znaczne trudności.

Klasyfikacja *polymyositis* wedle obrazu klinicznego opiera się dotychczas na podziale podanym przez Lorenza, który wyróżnia: 1) *Dermatomyositis,* 2) *Myositis haemorrhagica,* 3) *Myositis* towarzyszącą rumieniowi wielopostaciowemu, 4) szczególne postacie mnogiej *myositis.*

Późniejsi autorowie dołączyli jako piątą grupę przypadki opisane i wyodrębnione przez Senatora jako *neuromyositis.*

Pojęcie *dermatomyositis* obejmuje nieliczną grupę spostrzeżeń (Lorenz zebrał ich zaledwo 15 w piśmiennictwie do roku 1899) odpowiadających w głównych zarysach obrazowi skreślonemu po raz pierwszy przez Unverrichta a prawie równocześnie przez Wagnera i Heppa w r. 1887.

Bez widocznej przyczyny pojawiają się bóle w różnych grupach mięśniowych, które ulegają zgrubieniu i stwardnieniu. Równocześnie występuje obrzęk skóry, pojawiają się wykwity o zmiennym wyglądzie i nasileniu. Obrzęk jest twardy, bolesny. Ciepłota ciała ulega podwyższeniu. Sprawa obejmuje coraz dalsze grupy mięśniowe, aż wreszcie zajęcie mięśni połykowych i oddechowych kładzie kres życiu chorego. W rzadkich przypadkach objawy cofają się i ustępują powoli, niekiedy z pozostawieniem rozległych zaników i przykurczów mięśniowych, utrudniających ruchy. Skreślonemu powyżej w krótkości obrazowi klinicznemu, odpowiadają głębokie zmiany anatomo-patologiczne w zakresie dotkniętych schorzeniem mięśni. Są one obrzękłe, kruche, o barwie blado-różowej lub żółtawej, przypominającej z wejrzenia mięśnie królika lub ryby. Mikroskopowo stwierdza się w zakresie włókien rozmaite stany zwyrodnienia, którym towarzyszą mniej lub więcej wyraźne zmiany zapalne w zakresie tkanki śródmiąższowej.

Przyczynki kazuistyczne i obszerniejsze monografje (z polskich autorów Gluziński, Kader, Fajersztajn, Orzechowski, Morawiecka, Bogusławski) rozszerzyły, od czasów pierwszych prac wspomnianych powyżej autorów, zakres naszych pojęć o symptomatologji i przebiegu *dermatomyositis,* zwracając zwłaszcza uwagę na postacie przewlekłe, kryjące się za maską innych chorób, jednak etjologja sprawy chorobowej nie została dotychczas wyświetloną.

Miarę rzadkości schorzenia stanowić może fakt, iż w przeciągu 30 lat istnienia kliniki lekarskiej we Lwowie, spotkano się tylko z trzema przypadkami *dermatomyositis* na 12—13.000 chorych leczonych w tym okresie czasu. Przytaczając poniżej obraz kliniczny owych trzech przypadków, kierowaliśmy się przekonaniem, że zasługują one na obszerniejsze omówienie ze względu na pewne właściwości przebiegu i długość obserwacji naszych chorych.

Przypadek 1. K. P. lat 23, cieśla z Biłohorszczy. Przyjęty dnia 14. XII. 1897.

Wywiady: Dziedziczność bez znaczenia. W 19. r. życia przebył dur brzuszny. Początek obecnej choroby przypisuje przeziębieniu pod wpływem zmoknięcia we wrześniu 1897. W kilka dni później pojawiły się dość nagle przykre bóle w obu dolnych kończynach, umiejscowione w łydkach i kostkach, pozatem bóle w krzyżach i znaczne osłabienie obu nóg, utrudniające ruchy. Równocześnie wystąpiły swędzące zaczerwienienia na kolanach, łokciach i w okolicy stawu nadgarstkowego lewego. W kilka dni później zjawiły się bóle w zakresie karku, tułowia i kończyn górnych. Chory gorączkował, jednak ciepłoty nie mierzył, dreszczów nie miał. Po dalszych kilku dniach zauważył obrzęk tułowia kończyn i szyji i równocześnie osłabł tak silnie, iż zaledwie się poruszał. Pojawiła się chrypka, kaszel oraz duszność. W plwocinie śluzowo ropnej zauważył domieszkę świeżej krwi. Nie pocił się. Po trzytygodniowem leżeniu w domu, w czasie którego stan ogólny ulegał stałemu pogorszeniu, chory zgłosił się dnia 29 września do lwowskiego szpitala powszechnego. Wkrótce potem ustąpiło bicie serca i męczący kaszel, obrzęk jednak rozszerzył się na twarz i powieki, tak że chory nie mógł otworzyć oczu. Język stał się gruby, a równocześnie wystąpiły trudności w połykaniu stałych pokarmów. Ciepłota ciała dochodziła do 39°. W połowie listopada zaczęły pojawiać się czerwone plamy na rękach dokoła paznokci i na głowie.

Dnia 14. XII. 1897 został chory przeniesiony na klinikę lekarską.

Chorób wenerycznych nie przechodził. Alkoholu używał miernie. Nie pali. Mocz i stolec oddaje prawidłowo.

Stan obecny: Chory prawidłowej budowy kośćca, miernie odżywiony. Ciepłota ciała prawidłowa.

Chód chorego ociężały, kaczkowaty. Siadanie i wstawanie z krzesła przychodzi mu z trudnością i tylko przy pomocy kończyn górnych. Skóra na czaszce zaczerwieniona, łuszcząca się. Miejscami wyprysk sączący lub pokryty strupem. Twarz lekko nabrzękła, najsilniej w okolicy powiek, blada. Na tułowiu, kończynach dolnych do kolan i kończynach górnych, barwa skóry ziemista, na podudziach i stopach sinawa. Ręce obie obrzękłe z sinawym odcieniem. Podobny obrzęk na stopach i w okolicy stawów skokowych nieco mniejszy na udach i podudziach. Obrzęk ten jest dość twardy, ale po uciśnięciu palcem pozostaje lekki dołek. Skóra na szyi i w górnych partjach klatki piersiowej lekko jednostajnie zaczerwieniona. W okolicy obu łokci wyraźne zaczerwienienie z odcieniem brunatnawym, przyczem naskórek w tej okolicy lekko się łuszczy. Na palcach rąk liczne drobne plamy koloru wiśniowego umiejscowione zwłaszcza po stronie grzbietowej w okolicy stawów. Paznokcie rąk kruche, łamliwe. Brunatne zabarwienie skóry z obfitem łuszczeniem się w okolicy obu kostek, czerwono-brunatne w okolicy stawów kolanowych.

Oczy bez zmian. Mięśnie okrężne oka, mięśnie skrzydeł nosowych i warg przy obmacywaniu bolesne. Podobnie silnie bolesne przy dotyku są oba żwacze, a otwieranie ust jest znacznie utrudnione. Język wysuwa chory z trudnością; jest on gruby mięsisty, przy ucisku bolesny. Ruchomość języka we wszystkich kierunkach jest utrzymana. Błona śluzowa gardzieli zaróżowiona nieobrzękła. Migdały nie powiększone. Więzadła wrzekome krtani oraz chrząstki nalewkowe obrzękłe. Więzadeł prawdziwych trudno dostrzec. Mowa chorego zachrypnięta i powolna.. Szyja miernie długa, gruba. Oba mięśnie sutkowo-obojczykowe zgrubiałe i bolesne.

Mięśnie piersiowe bolesne i twarde ale nieco ścieńczałe; podobne zmiany wykazują długie mięśnie grzbietu. Mięsień kapturowy silnie wrażliwy na dotyk, zgrubiały i stwardniały. Ruchy karku ku tyłowi ograniczone. Lewy bark bardziej spłaszczony aniżeli prawy, cieńszy. Lewy mięsień trójkątny wiotki i cienki, lekko bolesny. Po stronie prawej wszystkie mięśnie ramienia i przedramienia zgrubiałe i stwardniałe, bolesne przy obmacywaniu. Po stronie lewej mięśnie kończyny górnej równie wrażliwe na dotyk, jednak wiotsze i cieńsze niż po stronie prawej. Mięśnie opuszkowe dużego i małego palca po obu stronach obrzękłe i bolesne. Chory podnosi kończyny górne zaledwo do poziomu, przyczem łatwo się męczy i doznaje bólów w mięśniach trójkątnych i piersiowych, które się silnie napinają. Zginanie w stawach łokciowych utrudnione, wyprostowywanie przedramienia, zarówno jak pronacja i supinacja niezupełne. Siła kończyn górnych jest wybitnie zmniejszona.

Mięśnie proste brzucha o nieco wzmożonem napięciu, stwardniałe ale niebolesne. Ruchy tułowia wyraźnie upośledzone. Chory zgina się ku przodowi z trudnością, leżąc na łóżku nie potrafi sam usiąść, nawet przy pomocy rąk. W zakresie kończyn dolnych wszystkie mięśnie zgrubiałe twardsze i bolesne. Bolesność dotyczy tak brzuśców jak i ścięgien mięśni. Czynność mięśniowa w wysokim stopniu upośledzona. Leżąc na wznak chory zaledwie może unieść kończyny. Zginanie i wyprostowywanie nóg w kolanach jest również znacznie ograniczone.

Układ kostny bez zmian, stawy wolne. W płucach przytłumienie wypuku nad prawym szczytem, szmery pęcherzykowe szorstkie, wydech wydłużony.

Serce w granicach prawidłowych. Nad końcem serca i tętnicą główną podmuch skurczowy. Nad mostkiem tarcie osierdziowe. Tętno miarowe, dobrze napięte o częstości 68. Wątroba lekko powiększona, miernie twarda, wrażliwa na ucisk. Śledziona powiększona, macalna na palec poniżej łuku żebrowego.

Badanie układu nerwowego: Bolesność pni nerwowych przy ucisku, zwłaszcza nerwu promieniowego, kulszowego i strzałkowego. Odruchy ścięgniste na kończynach górnych prawidłowe, odruchy kolanowe zniesione, ze ścięgien Achillesa dość słabe. Czucie powierzchowne i głębokie prawidłowe. Pobudliwość mięśni na prąd przerywany, przy drażnieniu bezpośredniem i pośredniem mocno osłabiona w zakresie prawie wszystkich mięśni. Reakcji zwyrodnienia niema.

Mocz przez cały czas pobytu chorgo na klinice zmian nie wykazywał.

Krew: Ciałek czerw. 4,500.000, C. białych 4.000. W preparacie barwionym lekka limfocytoza (odsetek limfocytów wahał się od 25—33%), zawartość ciałek kwasochłonnych nie przekraczała 2% przy wielokrotnych oznaczeniach.

W pierwszych dniach pobytu na klinice chory apatyczny, leży bezwładnie w łóżku, niechętnie i z trudem zmieniając raz zajętą pozycję. Bóle samoistne w mięśniach są niezbyt silne, jednak wrażliwość mięśni na ucisk jest tak żywa, że chory płacze przy każdem badaniu. Ciepłota ciała podnosi się w godzinach popołudniowych do 37'4—37'6°. Już po tygodniowym pobycie na klinice zaznacza się w stanie chorego wyraźna poprawa (leczenie polegało na stosowaniu przetworów jodowych i codziennych letnich kąpielach). Obrzęki na twarzy i kończynach maleją, zmiany zapalne na skórze głowy ustępują, na rękach poprawiają się widocznie. Chory zaczyna poruszać się swobodnie, objawia chęć chodzenia i nie nuży się tak łatwo. Bóle mięśniowe i wrażliwość mięśni na dotyk znacznie mniejsze.

Stan ten utrzymuje się przez cały grudzień. Dnia 3. I. 1898 wśród lekkich dreszczów ciepłota podnosi się do 38'5°. W następnych dniach, pomimo codziennych zwyżek temperatury o typie zwalniającym, dosięgających 39'6°, stan podmiotowy niezły. Badanie wykazuje objawy lewostronnego wysięku opłucnowego. Próbne nakłucie opłucnej dnia 12. I. stwierdza obecność zapalnego płynu surowiczego, zawierającego w osadzie prawie wyłącznie limfocyty. Obecności prątków Kocha nie stwierdzono. Posiew na pożywkach agarowych ujemny, podobnie ujemnym okazał się posiew krwi pobranej przy wysokiej ciepłocie. Chory kaszle i odpluwa małe ilości plwociny śluzowo ropnej. Kilkakrotne badanie tejże na obecność prątków Kocha dało zawsze wynik ujemny.

Dnia 1. II. wypuszczono z lewej jamy opłucnowej 2,000 cm^3 płynu surowiczego o podobnym charakterze jak poprzednio.

Ponowne zaszczepienie płynu na pożywkach dało wynik ujemny. W następnych dniach po nakłuciu ciepłota powoli opada, a od połowy marca chory ma temperaturę prawidłową, pomimo iż po lewej stronie granica stłumienia podnosi się ponownie do wysokości kąta łopatki, badanie serca wykazuje stale tarcie osierdziowe.

Pomimo wystąpienia niepożądanego powikłania stan objętych schorzeniem mięśni uległ dalszej poprawie. Język cieńszy, wysuwa się swobodnie, zaburzenia w połykaniu ustąpiły, mowa wyraźniejsza. Obrzęk kończyn ustąpił, mięśnie naogół mało bolesne. Jednak w połowie lutego na skórze czaszki pojawia się ponownie rozlane zaczerwienienie, które po kilku dniach obejmuje twarz i szyję. Ruchy wyprostne w zakresie kończyn górnych i dolnych jeszcze znacznie upośledzone. Po stronie lewej, w zakresie barku i ramienia zaznacza się coraz wyraźniej zanik mięśniowy. Odruchy ścięgniste na kończynach górnych bardzo osłabione, odruchy kolanowe zaznaczają się lekko.

W pierwszej połowie marca pogarsza się znowu znacznie stan chorego. Zjawiają się rwące bóle w okolicy lewego barku i w lewej pasze, ciepłota bez dreszczów podnosi się do 38'6°. W pasze lewej stwierdza się silnie powiększony gruczoł chłonny, bardzo bolesny. W następnych dniach pojawia się mierny obrzęk lewej górnej kończyny i lewej strony klatki piersiowej. Wykwity na skórze lewej ręki, nadgarstka i łokcia rozszerzają się i nabierają żywo czerwonego zabarwienia.

Ruchy lewego ramienia bardzo upośledzone z powodu bólów. Chory skarży się również na bóle po wewnętrznej stronie ud, które także lekko obrzękły. Pojawiają się żywe zaczerwienienia na skórze obu kolan. Wykwity skórne zmieniają z dnia na dzień rozległość i natężenie.

Po dwu tygodniach ciepłota opada do podgorączkowej, bóle samoistne ustępują, równolegle zaś poprawia się samopoczucie. Znacznie wolniej zmniejszają się obrzęki. W maju, przy trwałym stanie bezgorączkowym, ulegają od czasu do czasu nasileniu bóle w pojedyńczych grupach mięśniowych, z czem połączone jest zawsze wyraźne upośledzenie funkcji danego mięśnia.

Bólom tym nie towarzyszy już wcale pojawianie się obrzęku. Wykwity skórne zmniejszają się wyraźnie z pozostawieniem łuszczących się zlekka brunatnych plam barwikowych.

Odruchy kolanowe coraz żwawsze, siła mięśniowa polepsza się widocznie.

Wysięk opłucnowy ulega zwolna wessaniu. Stan odżywienia chorego polepsza się znacznie (od czasu przyjęcia na klinikę przybył 8 kg na wadze).

Przy opuszczeniu kliniki, w połowie lipca, chory porusza się i chodzi dość swobodnie, jedynie silniejsze ruchy wyprostne w górnych kończynach są lekko utrudnione i bolesne z powodu wzmożonego napięcia mięśni dwugłowych. Zaniki mięśniowe w zakresie lewego barku, ramienia i mięśni drobnych ręki zaznaczają się wyraźnie. Mięśnie kończyn dolnych niebolesne o kon-

systencji nieco wzmożonej. Odruchy ścięgniste tylko lekko osłabione.

Śledziona powiększona, lekko na ucisk wrażliwa. Ciepłota prawidłowa. Samopoczucie zupełnie dobre; chory uważa się za wyleczonego i powraca do zwykłych zajęć.

Wycięty dla celów diagnostycznych, w pierwszych dniach pobytu na klinice, kawałek mięśnia trójkątnego ramienia wykazuje głębokie zmiany. Już przy powierzchownem oglądaniu uderza obrzęk mięśnia i jego blado-żółtawe zabarwienie, które go czyni podobnym do mięśnia ryby. Badanie mikroskopowe skrawków utrwalonych w płynie Müllera uwidacznia zmiany patologiczne we wszystkich prawie włóknach. Są one zmętniałe i pozbawione całkowicie prążkowania poprzecznego. Miejscami zaznaczają się wyraźnie objawy zwyrodnienia tłuszczowego. Prążkowanie podłużne zachowane. Tkanka łączna śródmiąższowa wykazuje w wielu miejscach bujanie komórkowe, rozsuwające włókna mięsne. Naczynia porozszerzane, dokoła nich miejscami małe ogniska nacieku drobnokomórkowego. Obecności bakterji nigdzie nie wykryto.

Rozpatrzenie właściwości klinicznych przytoczonego powyżej przypadku skierowało odrazu rozpoznanie na właściwe tory. Nagły początek schorzenia, gorączka, silne bóle mięśniowe, obrzęk tułowia i kończyn oraz objawy zapalne ze strony skóry, odpowiadają obrazowi *dermatomyositis* skreślonemu przez Unverrichta a potwierdzonemu przez innych autorów.

Z wchodzących w rachubę przy rozpoznaniu różniczkowem postaci chorobowych, wymienić musimy przedewszystkiem włośnicę, dającą obraz tak pokrewny pod względem klinicznym, że Hepp pierwsze opisane przez siebie przypadki mnogiej *myositis* oznaczył mianem *pseudotrychinosis*. Jednak w przypadku naszym brak początkowych objawów żołądkowo-jelitowych, brak eozynofilji we krwi, objawy skórne różnią się od spotykanych przy włośnicy, wreszcie przebieg schorzenia z jego remisjami i zaostrzeniami, z wikłającymi go stanami zapalnymi błon surowiczych, nie odpowiada obrazowi przewlekłej włośnicy. Rozważania nasze znajdują potwierdzenie w przytoczonym powyżej wyniku badania mikroskopowego wyciętego mięśnia, w którym nie stwierdzono *trychin*, a który wykazywał zmiany zapalne i objawy zwyrodnienia spotykane przy *dermatomyositis*.

Ze względu na właściwości przebiegu, długość trwania i okresowe wahania w natężeniu objawów chorobowych, przypadek nasz możnaby zaliczyć do podostrych postaci *dermatomyositis*. Uderza jedynie wczesne wystąpienie i rozległość zaników mięśniowych, które pojawiają się zazwyczaj dopiero w późniejszych okresach przewlekłej *dermatomyositis*. Zaniki te, zniesienie czasowe odruchów ścięgnistych mogłyby nasuwać możliwość obecności zmian zapalnych w zakresie nerwów obwodowych. Wiemy zaś, że Senator wykazał „istnienie prawdziwej ostrej *myositis*, pozostającej w zależności od tych samych warunków etjologicznych co ostra *polyneuritis* i będącej niewątpliwie w związku z tą ostatnią".

Przypadkom tym nadał nazwę *neuromyositis*. Podobne spostrzeżenia podali następnie: Adler, Łorenz, Siemerling, Högler i inni.

Jednakże w przypadku naszym nie stwierdziliśmy charakterystycznych dla spraw zapalnych w nerwach obwodowych zaburzeń w czuciu ani parestezji. Badanie pobudliwości elektrycznej wykazuje jedynie zmiany ilościowe, reakcji zwyrodnienia nigdy nie otrzymano. Występująca niekiedy bolesność przy ucisku na pnie nerwowe wymaga bardzo ostrożnej oceny wobec wielkiej bolesności mięśni. W ostatecznym wyniku naszych rozważań dojść musimy do wniosku, iż jakkolwiek istnienie lżejszych zmian w nerwach obwodowych u naszego chorego nie jest wykluczone (stwierdzał je badaniem histlogicznem Fajernsztajn w jednym z swoich przypadków typowej *dermatomyositis*), jednak wynik badania nie uprawnia do uznania tych zmian za równorzędne ze schorzeniem mięśni, a tem samem do zaliczenia naszego chorego do rzędu nielicznych przypadków *neuromyositis*.

Przypadek 2. H. Z., inżynier, lat 28, zamieszkały w Krakowie. Przyjęty na klinikę dnia 24. X. 1904.

Wywiady: Ojciec podlega napadom migreny, stryj cierpi na epilepsję. Chory w dzieciństwie przebył szkarlatynę, w 22 r. życia zakażenie kiłą. Poddawał się następnie trzykrotnie leczeniu rtęcią, po raz ostatni przed 2 laty. Od czasu pierwszego leczenia nie zauważył nawrotu objawów chorobowych. Z końcem maja 1904, pracując na wolnem powietrzu przeziębił się i nabawił silnego zapalenia gardła z gorączką. Objawy chorobowe po kilku dniach ustąpiły. Dnia 2. czerwca, po silnem naświetleniu słonecznem pojawiło się zaczerwienienie skóry pod oczami, które po dwu dniach objęło także okolicę uszu i połączone było ze znacznem swędzeniem. Wkrótce potem wystąpił mierny obrzęk w zakresie dotkniętej zaczerwienieniem skóry.

Równocześnie pojawiły się czerwone plamy na palcach rąk, które po kilku dniach, wśród łuszczenia się naskórka ustąpiły. W dwa tygodnie po wystąpieniu pierwszych objawów, zaczęły choremu dolegać silne bóle karku, tak, że ruchy głową były utrudnione. Z końcem lipca zauważył obrzęk w okolicy lewego łokcia, który po dwu dniach rozszerzył się na całą kończynę, pozostawiając wolną jedynie rękę, następnie na klatkę piersiową, szyję i twarz, wreszcie na prawą górną kończynę. Obrzęk był blady niebolesny i nie przeszkadzał choremu w ruchach. Ciepłoty ciała nie mierzył, nie pocił się. Z początkiem sierpnia zjawiły się lekkie trudności przy połykaniu, które utrzymują się dotychczas. Z końcem sierpnia wystąpiło znaczne bardzo osłabienie, tak że chory zmuszony był położyć się do łóżka. Oprócz bólów karku dokuczały mu lekkie bóle w górnych kończynach. Osłabienie wzrastało z każdym dniem, chory wkrótce nie mógł się unieść w łóżku o własnych siłach. Z początkiem września ustąpił obrzęk z klatki piersiowej, opuchły natomiast obie nogi. Stan ten bez zmian utrzymuje się dotychczas.

Mocz oddaje prawidłowo, stolec zaparty. Alkoholu używa miernie, pali niewiele.

Stan obecny: Chory dobrej budowy kośćca, miernie odżywiony. Ciepłota ciała 37'2°.

Chory leży bezwładnie w łóżku, nie mogąc unieść się o własnych siłach. Wszelkie ruchy kończyn wykonywane są z wielkim wysiłkiem. Sprowadzony z łóżka, nie może kroku przejść samodzielnie, chwieje się i pada. Skóra chorego na twarzy wykazuje mierny obrzęk, najsilniejszy w okolicy oczu. Na skórze dokoła oczu dość żywe zaczerwienienie nieostro odgraniczone. Wargi zgrubiałe. Język bez zmian. Migdały nie powiększone.

Mierny obrzęk szyi i tułowia, bardzo silny obu kończyn górnych i dolnych obejmujący też ręce i stopy. Obrzęk jest jędrny, niebolesny. Ruchy głową znacznie utrudnione z powodu bólów w zakresie mięśnia kapturowego, który jest silnie zgrubiały i stwardniały. Podobne zmiany wykazują oba mięśnie piersiowe i długie mięśnie grzbietu.

Mięśnie brzucha niezmienione.

W zakresie kończyn górnych, ustawionych w lekkiem zgięciu w stawie łokciowym, stwierdza się również obrzęk i bolesność mięśni trójkątnych, trójgłowych i mięśni przedramion. Oba mięśnie dwugłowe stwardniałe, skrócone, silnie napięte. Ruchy wyprostne w stawach łokciowych silnie upośledzone, próby biernego wyprostowania kończyn wywołują żywy ból.

Zgrubienie i bolesność przy dotyku mięśni kończyn dolnych najwyraźniejsze w zakresie mięśni łydkowych. Ruchy czynne w stawie biodrowym i kolanowym w wysokim stopniu upośledzone, przy ruchach biernych nie napotyka się oporów. Zaników mięśniowych nigdzie niema. Odruchy mięśniowe i ścięgniste w zakresie kończyn górnych lekko osłabione, w zakresie dolnych prawidłowe.

Siła mięśniowa naogół znacznie zmniejszona. Układ kostny i stawy bez zmian. Narząd oddechowy bez zmian. Serce w granicach prawidłowych. Podmuch skurczowy nad wszystkiemi ujściami. Tętno dobrze napięte o częstości 88. Wątroba nieznacznie powiększona, śledziona macalna pod łukiem żebrowym, niebolesna. Czucie powierzchowne i głębokie bez zmian. Pobudliwość elektryczna mięśni prawidłowa.

Mocz bez zmian. Krew: ciałek białych 6,400 w mm^3, w preparacie barwionym zwiększona ilość monocytów (leukocytów neutrochłonnych 70'8%, kwasochłonnych 0,8%, limfocytów 14'5%, monocytów 13'6%, tucznych 0,3%).

W pierwszych dniach pobytu na klinice stan chorego nie zmieniony. Apatyczny i bierny leży nieruchomo, unikając wszelkiej zmiany pozycji. Ciepłota wykazuje w godzinach popołudniowych zwyżki do 38°. Znaczniejszych bólów chory nie odczuwa.

Po tygodniu zaznacza się dość nagle wyraźna poprawa stanu. Zwiększa się ilość oddawanego moczu (z 700 cm^3 do 3000 cm^3 na dobę) a równocześnie zaczynają się dość szybko maleć obrzęki. Ruchy chorego stają się swobodniejsze, poprawia się siła mięśniowa znikają zaburzenia w połykaniu. Równocześnie ustępuje przygnębienie i apatja, poprawia się sen i łaknienie. Jednakowoż zgrubienie i stwardnienie mięśni utrzymuje się, jak również lekka wrażliwość na ucisk. Utrzymują się także codzienne zwyżki ciepłoty, śledziona jest nadal wyraźnie macalna. Po dwutygodniowym zaledwie pobycie na klinice chory powraca do domu na własne żądanie. Pozostaje następnie przez długi czas w opiece lekarza domowego, jednak dokładniejszych wiadomości o przebiegu cierpienia i dalszych losach chorego nie mamy.

W przypadku powyższym rozpoznanie *dermatomyositis* nie napotykało również na znaczniejsze trudności wobec nasilenia obja-

wów zapalnych ze strony skóry i mięśni, braku danych w wywiadach dla rozpoznania włośnicy, braku eozynofilji we krwi.

Wobec sprzeciwu chorego rozpoznanie to nie mogło być poparte badaniem histologicznem skrawka mięśniowego.

Pomimo rozległych niedowładów mięśniowych, przypadek ten nie nasuwał, podobnie jak poprzedni, przypuszczeń co do współudziału układu nerwowego w procesie zapalnym obejmującym tkankę mięśniową: odruchy były zachowane, pnie nerwowe niebolesne, pobudliwość elektryczna prawidłowa. Pomimo pięciomiesięcznego trwania choroby, nie pojawiły się zaniki mięśniowe. Przykurczenia w stawach łokciowych, które spotkaliśmy i w innych naszych przypadkach, odnieść musimy do skrócenia mięśni dwugłowych skutkiem odruchowego skurczu wywołanego procesem zapalnym — za tłumaczeniem tem przemawia żywy ból przy próbach wyprostowania kończyny.

Przypadek ten w porównaniu do pierwszego, cechuje się znacznie większą równomiernością przebiegu, jednak krótki czas obserwacji chorego nie upoważnia nas do wypowiedzenia jakichkolwiek wniosków prognostycznych, opartych na stwierdzonem przez nas polepszeniu stanu.

Wiemy z piśmiennictwa jak głębokiemi remisjami odznacza się niekiedy przebieg *dermatomyositis* w przypadkach zakończonych zejściem śmiertelnem. Rokowanie zaś w tem schorzeniu jest naogół niekorzystne; około 70% przypadków kończy się śmiercią bądź z powodu zajęcia mięśni oddechowych, bądź z powodu powikłań ze strony płuc, wywołanych zachłystywaniem się pokarmami.

P r z y p a d e k III. M. D., lat 18 z Nadwórny.

W y w i a d y: Dziedzicznie nie obciążona. W dzieciństwie przebyła reumatyzm; bliższych szczegółów o przebiegu schorzenia podać nie umie. Pozatem była zawsze zdrowa. Pierwsza miesiączka przed rokiem, powtórzyła się następnie cztery razy, zawsze skąpa. Od 8 miesięcy brak perjodu. W marcu 1920 r. a więc na 15 miesięcy przed przyjęciem do kliniki, przebyła jakąś chorobę gorączkową. Rozpoczęła się ona dość nagle jednak bez dreszczów. Pojawiła się wysoka gorączka, tak, że chora majaczyła i nie przypomina sobie dokładnie przebiegu choroby. Pamięta, że dolegały jej bóle głowy i znaczne osłabienie. Zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego ani bólów w kończynach nie miała. Po dwu tygodniach objawy chorobowe zaczęły zwolna ustępować, chora wstała ale czuła się bardzo bezsilna i z trudem oddawała się swym zajęciom. W kilka dni po opuszczeniu łóżka (w kwietniu 1920) zauważyła zaczerwienienie i obrzęk powiek, który wkrótce rozszerzył się na policzki. Bólów w zakresie obrzękłej skóry nie miała. W następnych tygodniach pojawiła się wysypka na kończynach górnych, dolnych i na powłokach brzusznych. Równocześnie, przy żywszych ruchach zaczęły chorej dokuczać lekkie bóle mięśniowe w kończynach i w okolicy lędźwi. Kończyny obrzękły lekko. Stan ten utrzymywał się przez szereg miesięcy. Wykwity na skórze bądź gasły, bądź występowały wyraźniej, obrzęk twarzy utrzymywał się stale, a od sześciu miesięcy zaczęła silniej obrzękać skóra na tułowiu i kończynach. Od miesiąca wyczerpanie chorej wzmogło się do tego stopnia, że obecnie nie może się utrzymać na nogach o własnych siłach i przeważnie leży. Nie zdaje się jej jakoby w ostatnich miesiącach gorączkowała. Poci się miernie. Bóle mięśniowe dokuczają jej tylko przy ruchach. Od miesiąca odczuwa sztywność kończyn tak, że zgina je z trudem. Zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego nie ma. Mocz oddaje prawidłowo.

S t a n o b e c n y: Chora dość wątłej budowy kośćca, miernie odżywiona. Ciepłota ciała prawidłowa.

Chora leży na łóżku prawie nieruchomo, z przykurczonemi dolnemi kończynami, nie mogąc podnieść się na łóżku o własnych siłach. Postawiona na podłodze, może trzymając się poręczy łóżka ustać chwilę lub przejść kilka kroków, lecz już po chwili chwieje się i pada skutkiem zmęczenia i bólu w kończynach.

Skóra chorej w całości obrzękła i zgrubiała. Obrzęk ten jest dość twardy i jędrny, tak, że uciśnięcie palcem nie pozostawia śladu. Najsilniej zaznacza się on na twarzy w zakresie powiek i warg. Na skórze twarzy, szyji, klatki piersiowej i kończyn rozległe wykwity w postaci żywo czerwonych plam wielkości dłoni, zlewających się miejscami z sobą. Drobne zlewające się z sobą plamki i guzki wielkości prosa w okolicy stawów łokciowych i kolanowych. W miejscach tych wyraźne zgrubienie naskórka i obfite łuszczenie się. Skóra obu podudzi jednostajnie sinawo zabarwiona. Na skórze brzucha brunatnawe pigmentacje. Porost włosów na czaszce dość skąpy, włosów pod pachami i na wzgórku łonowym prawie brak. Oczy bez zmian. Mimika twarzy dość leniwa. Mięśnie żuchwowe lekko wrażliwe na ucisk. Język nie zgrubiały, porusza się z łatwością. Błona śluzowa jamy ustnej lekko rozpulchniona. Migdały nie powiększone. Chora przełyka dobrze. Mowa powolna i leniwa jednak brzmienie głosu czyste. Gruczoł tarczowy w zakresie prawego płatu lekko powiększony o prawidłowej spoistości. Gruczoły chłonne karkowe wielkości małej fasoli dość miękkie, niebolesne.

Mięśnie sutkowo-obojczykowe nieco zgrubiałe, bolesne przy obmacywaniu. Ruchy głowy utrudnione i nieco bolesne. Mięsień kapturowy zgrubiały, wrażliwy na ucisk. Lekka bolesność przy obmacywaniu długich mięśni grzbietu i mięśni lędźwiowych. Siła mięśni tułowia wyraźnie obniżona. Kończyna górna prawa lekko zgięta w stawie łokciowym. Uniesienie kończyny ku górze utrudnione z powodu przykurczenia mięśni piersiowych, które są stwardniałe i bolesne. Czynne ruchy wyprostne w stawie łokciowym bardzo upośledzone. Przy próbie biernego wyprostowania, kończyna stawia silny opór pochodzący od przykurczonego i napiętego mięśnia dwugłowego. Mięsień ten, podobnie jak zginacze przedramienia, jest zgrubiały i bolesny przy obmacywaniu. W zakresie lewej górnej kończyny mięśnie wyraźnie ścieńczałe, twarde i bolesne. Zmiany te dotyczą zwłaszcza mięśnia dwugłowego i mięśni przedramienia. Ruchy kończyny są podobnie ograniczone jak po stronie prawej; ruchy palców swobodne. Mięsień czworogłowy lewego uda zgrubiały, jędrny i bolesny. Mięśnie prawego uda wiotsze, cieńsze i mniej bolesne. Ruchy wyprostne w stawach kolanowych, zwłaszcza po stronie lewej znacznie upośledzone z powodu skrócenia i napięcia zginaczy uda. Mięśnie podudzi nieco stwardniałe, bolesności na ucisk nie wykazują. Układ kostny i stawy bez zmian.

Badanie narządu oddechowego wykazuje stan prawidłowy. Granice serca normalne, nad wszystkiemi ujściami po dwa nieco głuche, niezbyt dobrze od siebie oddzielone tony.

Tętno miarowe, miernie napięte o częstości 108. Wątroba w granicach prawidłowych, śledziona nie powiększona.

Odruchy ze ścięgien i mięśni naogół dosyć słabe, słabsze w zakresie kończyn górnych. Pnie nerwowe na ucisk niebolesne. Czucie powierzchowne i głębokie bez zmian. Badanie pobudliwości elektrycznej mięśni wykazuje lekkie obniżenie tejże na prąd stały i przerywany. Brak odczynu zwyrodnienia. Badanie moczu i stolca nie wykazuje składników nieprawidłowych.

Krew: c. czerw. 4,100,000, 80% Hb., c. białych: 5,400. W preparacie barwionym wyraźna limfocytoza (leukoc. obojętnochł. 48·3%, l. kwasochłonnych 3%, limfocytów 42·5%, monocytów 6%). Odczyn skórny Pirqueta słabo dodatni. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

W czasie niemal sześciomiesięcznego pobytu chorej na klinice wyróżnić można było w przebiegu schorzenia wyraźne dwa okresy. Pierwszy z nich obejmujący około sześciu tygodni cechował się wielką jednostajnością. Ciepłota, pomimo podawania przetworów salicylowych, podnosiła się zlekka w godzinach popołudniowych nie przekraczając 37·6°. Chora bezsilna i obojętna leżała godzinami całemi na boku lub plecach z przykurczonemi kończynami, obawiając się wielkiego wysiłku, jaki stanowiła dla niej każda zmiana położenia. Samoistne bóle mięśniowe pojawiają się dość rzadko i nie są zbyt dokuczliwe.

Badanie podmiotowe nie wykrywa znaczniejszych zmian w stanie chorej od dnia przybycia. Niekiedy powiększa się lekko obrzęk twarzy i powiek. Wykwity skórne wykazują również lekkie wahania w nasileniu. W zachowaniu się mięśni nie widać różnicy od chwili przyjęcia. Tętno dość zmienne, przyspiesza się przy każdym wysiłku, jednak wyraźnych objawów niewydolności mięśnia sercowego niema.

Przewlekły charakter schorzenia, uporczywe utrzymywanie się objawów chorobowych, wreszcie brak jakiejkolwiek poprawy po stosowaniu przetworów salicylowych, skłoniły nas w połowie lipca do zastosowania u chorej leczenia bodźcami nieswoistemi w postaci wstrzykiwań domięśniowych mleka. Od tego czasu datuje się zwrot w przebiegu cierpienia. Chora na każde wstrzyknięcie oddziaływuje żywym odczynem ogólnym i miejscowym. Ciepłota wśród dreszczów podnosi się do 40°, pojawiają się żywsze bóle w zakresie zmienionych chorobowo mięśni, wykwity na skórze zaczerwieniają się i rozszerzają. Jednak już w czasie leczenia poprawia się samopoczucie chorej. Wkrótce po ukończeniu pierwszej serji wstrzykiwań (6 injekcji mleka co czwarty dzień, po 2—8 cm³), w pierwszej połowie sierpnia 1921, zaznacza się wyraźna poprawa stanu ogólnego; zwyżki ciepłoty ustępują, chora porusza się swobodniej, a sprowadzona z łóżka może przejść kilkanaście kroków przy pomocy laski. Wykwity na skórze utrzymują się ze zmiennem nasileniem, jednakowoż obrzęk twarzy znacznie mniejszy, a podobnie obrzęk i bóle lewego uda. Bolesność mięśni przy obmacywaniu znikła prawie zupełnie; utrzymuje się nadal stwardnienie i zesztywnienie mięśnia kapturowego, mięśni ramion i przedramion. Zastosowano 12 wstrzykiwań fibrolizyny bez widocznego efektu. We wrześniu ponowna serja wstrzykiwań mleka naprzemian z podawaniem przetworów arsenowych. Z końcem września chora, jakkolwiek z trudem chodzi o własnych siłach, bez pomocy laski. Jednakże siłą mięśniowa pozostaje nadal znacznie upośledzona.

W ostatnich tygodniach pobytu na klinice zjawiają się objawy lekkiej niewydolności serca. Pod wieczór brzękna nieco stopy, tętno przyspiesza się do 120 na minutę. Po podaniu naparstnicy objawy te częściowo ustępują — obrzęk skóry na ogół mniejszy, wykwity bledsze. Hyperkeratoza w okolicy obu kolan ustąpiła prawie zupełnie. Obrzęk i bolesność lewego mięśnia czworogłowego znikły, tak, że obecnie udo lewe wydaje się cieńszem od prawego. Brak poprawy w zakresie mięśni obu kończyn górnych.

Z początkiem października chora opuszcza klinikę w stanie znacznej poprawy. W rok po opuszczeniu kliniki zmarła. Bliższych szczegółów o dalszym przebiegu choroby i bezpośredniej przyczynie zejścia śmiertelnego nie mogliśmy się dowiedzieć. Być może, że stanowiło ją jakieś schorzenie przypadkowe, być może jednak, że podobnie jak w przypadku Fajersztejna, pozbawionym, zdawałoby się, przez szereg miesięcy charakteru postępowego, wystąpiło zaostrzenie w postaci zajęcia mięśni gardzielowych i oddechowych, kładące kres życiu chorej.

W przypadku powyższym zwraca uwagę początek cierpienia, w którym okres około tygodniowy oddziela wystąpienie pierwszych objawów chorobowych, zrazu nieznacznych i zwolna narastających, od jakiejś choroby gorączkowej połączonej z zamąceniem świadomości i ciężkim stanem ogólnym. Ocena związku przyczynowego między podanymi przez mało inteligentną chorą faktami napotyka na znaczne trudności, wobec niewyświetlonej etjologji zapaleń wielomięśniowych, tembardziej, iż w pracach autorów, zajmujacych się tą sprawą, początek schorzenia przedstawia się bardzo niejednolicie.

Ów gorączkowy okres, o jakby durowym charakterze, mógłby u naszej chorej nasuwać podejrzenie włośnicy. Jednak brak zaburzeń żołądkowo-jelitowych, brak eozynofilji, charakter zmian skórnych wreszcie dalszy rozwój choroby skierował i w tym przypadku rozpoznanie w kierunku *dermatomyositis*. Ze względu na powolny przebieg schorzenia cechujący się tylko nieznacznymi zwyżkami ciepłoty, brak obrzęku śledziony i występywanie zaników mięśniowych musimy przypadek powyższy zaliczyć do skąpych w piśmiennictwie przewlekłych postaci zapalenia wielomięśniowego.

Jak wiemy, wyróżnienie tych przypadków nastręczać może niekiedy znaczne trudności, ze względu na podobieństwo do innych spraw chorobowych, tak, że ostateczne rozpoznanie możliwe jest dopiero przy pomocy badania histologicznego wyciętego mięśnia. Należą tu przypadki *polymyositis* przebiegające pod postacią rzekomego przerostu mięśniowego postępującego (Oppenheim, Cassierer-Maas) czy też obrzęku śluzakowatego (Gluziński, Bogusławski). W przypadku naszym rozpoznanie nie natrafiało na znaczniejsze trudności ze względu na wyraźnie zapalny charakter objawów skórnych i zmian mięśniowych. Badania mikroskopowego nie mogliśmy, niestety, wykonać wobec braku zgody chorej na wycięcie kawałka mięśnia.

Wszystkie trzy przytoczone powyżej przypadki, jakkolwiek różnią się od siebie przebiegiem i nasileniem objawów chorobowych, posiadają jednak tyle cech wspólnych, że zaliczenie ich w ramy tej samej jednostki chorobowej nasuwa się samo przez się. Ten charakterystyczny i wyraźnie odgraniczony obraz kliniczny ostrej i podostrej *dermatomyositis*, który nakazał wyróżnić ją z pośród szeregu wtórorzędnych zapaleń wielomięśniowych, nasuwał już pierwszym badaczom, zajmującym się tą sprawą, przypuszczenie jednolitej i swoistej etjologji schorzenia. Jak wiemy, Pfeiffer podejrzywał zakażenie ustroju gregarynami, Strümpell wykazywał możliwość związku z gruźlicą, Senator, Albu i inni przypuszczali zatrucie ustroju pochodzenia jelitowego. Sprawa etjologji *dermatomyositis* nie została, jak wiadomo, do dzisiaj rozwikłana. Jednak pewne cechy jej przebiegu, nagły początek, zwyżki ciepłoty, obrzęk śledziony, przemawiają za zakaźnem pochodzeniem. Należy zaznaczyć, iż jednym z pierwszych autorów, którzy podkreślali zakaźną przyrodę schorzenia był Gluziński. Opisany przez siebie w r. 1889 przypadek określił on mianem *polymyositis acuta progressiva infectiosa* a jako bramę wejścia uważał migdałki.

W naszych dwu przypadkach, jak widzieliśmy, wystąpienie właściwych objawów poprzedzone było przez chorobę gorączkową, w trzecim wystąpiły one wkrótce po „przeziębieniu". Fakt, że podobnie jak niektórym innym autorom wszystkie próby szczepienia krwi lub płynu opłucnowego na pożywkach dały nam wynik ujemny, nie zaprzecza możliwości zakaźnego pochodzenia *dermatomyositis*. Wiemy jak często zawodzą posiewy krwi w przypadkach niewątpliwych posocznic. Zależność sprawy chorobowej w naszych przypadkach od zakażenia gruźliczego nie wydaje się zbyt prawdopodobna. W żadnym z nich nie stwierdzono objawów czynnej gruźlicy, zaś pierwsze objawy chorobowe wystąpiły wśród stanu zupełnego zdrowia. Pewne wątpliwości mógłby jedynie wzbudzać przypadek I. z objawami lekkiego zagęszczenia szczytu lewego, ze względu na wystąpienie, w czasie trwania choroby, płynu opłucnowego o charakterze spotykanym przy gruźlicy.

Należałoby jeszcze poruszyć sprawę możliwości wpływu przebytego zakażenia kiłowego na wystąpienie objawów chorobowych w przyp. II. Wiemy, iż znane są w piśmiennictwie nieliczne bardzo przyp. *dermatomyositis syphilitica* (Herrick, Lorenz), w których leczenie swoiste sprowadza szybką poprawę stanu. W przypadku naszym gorączkowy przebieg, silna bolesność mięśni, zajęcie mięśni połykowych, nie odpowiada obrazowi klinicznemu skreślonemu przez powyższych autorów.

Jak wspomnieliśmy powyżej, w niektórych przypadkach *polymyositis* o nieostrym początku i przewlekłym przebiegu, na pierwszy plan wybijają się objawy niedomogi gruczołów wkrewnych. Niektórzy z autorów (Gluziński, Viessmann, Rosenthal i Hoffmann) stoją na stanowisku zależności zmian mięśniowych w tych przypadkach od zaburzeń w wewnętrznem wydzielaniu. Inni (Bogusławski) uważają zmiany w gruczołach wkrewnych za objaw wtórorzędny, będący wynikiem głębokiego zaburzenia przemiany materji pod wpływem rozległych zmian zapalnych w mięśniach.

Podobne tłumaczenie przyjmiemy dla zaburzeń w zakresie gruczołów płciowych u chorej M. D. (Przyp. 3), tem łatwiej, że zjawisko to towarzyszy tak wielu przewlekłym i podkopującym siły ustroju schorzeniom o niewątpliwej etjologji zakaźnej.

Podobnie jak etjologja *dermatomyositis*, nierozstrzygnięte dotychczas zagadnienie stanowi leczenie tego ciężkiego schorzenia. Z danych w piśmiennictwie, jak i z obserwacji naszych przypadków nie zdaje się, by podawanie przetworów salicylowych lub jodowych wywarło kiedykolwiek decydujący wpływ na przebieg choroby. W naszym przypadku przewlekłej *dermatomyositis* widzieliśmy poprawę stanu po stosowaniu bodźca nieswoistego w postaci proteinoterapji. Leczenie to, przez podnoszenie sił obronnych organizmu, przyspieszanie procesów resorbcyjnych, aktywowanie sprawy spalania w mięśniach, stanowić może cenną pomoc w szczupłym zapasie środków leczniczych przy zapaleniach wielomięśniowych.

Piśmiennictwo.

Bogusławski S.: P. Arch. M. W. T. V. Z. 2. — Fajersztajn: Gazeta Lekarska 1899. — Gluziński A.: Lekarz Wojskowy 1919. Nr. 1. Przegląd lekarski 1889, Nr. 1—2. — Lommel F.: Hdb. d. inn. Med. Bergmann-Staehelin. Bd. 4, I. Teil 1926. — Lorenz: Nothn. Sp. Pat. B. XI, III. Teil 1904. — Thiers J.: Nouveau Traité de Méd. Roger-Widal-Teissier. Fasc. XXII, 1924. — Högler J.: Wiener Arch. f. kl. Med. Bd. 2, 1921. — Orzechowski K.: Gaz. Lek. 1919 r. Nr. 24, Przegl. L. 1919 r. — Viessman: Münch. Med. Woch. 1922, Nr. 38.

Dr. Władysław DOBRZANIECKI. Asystent Kliniki. Lwów.

O t. zw. aktinomycoma policzka.

Z kliniki chirurgicznej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Hilary Schramm.

Guzowata postać promienicy, występująca jako pojedyńcze ognisko bez innych zresztą typowych dla tej jednostki chorobowej objawów klinicznych pod nazwą aktinomycoma — stanowi zmianę anatomo-patologiczną charakterystyczną właściwie dla zwierząt, usadowioną u nich w szczęce i to wewnątrz kości którą rozdyma do znacznych rozmiarów. Ta postać promienicy jest bardzo rzadką u ludzi (Klingsbigl), tak iż w dużej statystyce Barącza obejmującej 60 przypadków już ogłoszonych i 70 przypadków obserwowanych później (według osobistego zapodania autora) spotykamy tylko dwa, któreby odpowiadały tym warunkom, jakie składają się na pojęcie aktinomycoma przyczem należy zaznaczyć, że zarówno w naszym przypadku, jak i w kazuistyce innych aktinomycoma było rozpoznawane przed zabiegiem operacyjnym jako nowotwór.

Znaną jest rzeczą, że promienica w ustroju ludzkim przebiega zasadniczo pod postacią nacieków względnie ropni i przetok wraz z charakterystycznym odczynem lokalnym, wyjątkowo zaś tylko pod postacią przewlekłej sprawy zapalnej wywołującej jedynie bardzo obfite bujanie tkanki łącznej nie dając ani ropienia ani martwicy tak, że według autorów francuskich nieraz nawet drobnowidowo trudno jest stwierdzić z jakim właściwie procesem spotykamy się w danym przypadku zwłaszcza tam, gdzie nie możemy wykazać grzybka promienicy.

W tych przypadkach pomocną nam może być próba serodjagnostyczna Widala (aglutynacja zarodników przez surowicę chorych, dotkniętych promienicą) lub próba biologiczna Clairmonta podobna do odczynu Pirqueta, polegająca na tem, że skórne szcze-

pienie autolisatami rozmaitych szczepów promienicy daje wiązanie dopełniacza. Ostatni typ kliniczny promienicy określamy nazwą *aktinomycoma* względnie według Ponceta *type néoplasique de l'actinomycose*.

Tego rodzaju guzy promienicowe imponujące zupełnie jako nowotwór i przypominające makroskopowo mięsaki, dochodzące do wielkości jabłka i większe wykazano w sercu, nerkach i wątrobie (w tej ostatniej w związku z promienicą jelit — Kaufmann).

Nasz przypadek ze względu na lokalizację należy do typu t. zw. cervico-facjalnej promienicy. Dotyczy on 50-letniego mężczyzny, rolnika, który podaje, że przed rokiem zauważył guzek w policzku wielkości fasoli, ustawicznie się powiększający. Podczas kilkakrotnych konsultacji u lekarzy rozpoznawano u niego nowotwór policzka, niedrożność przewodu przyusznego, guz pozostający w związku ze ślinianką przyuszną, jakoteż sprawę nowytworową wychodzącą ze szczęki górnej. Kilkakrotnie w tym okresie czasu wykonane zdjęcia roentgenowskie nie wykazały żadnych zmian. Promienicy nigdy nie podejrzywano. Przed pół rokiem wystąpił u chorego szczękościsk, który od czasu do czasu ustępował.

Oglądaniem stwierdza się na prawym policzku obrzmienie, sięgające w linji poziomej mniej więcej od kąta ust do ślnianki przyusznej, w płaszczyźnie zaś pionowej od linji ust do kości jarzmowej. Skóra nad tem obrzmieniem niezmieniona, przesuwalna, guz jest spoistości wyraźnie twardej, bardzo mało ruchomy. (Ryc. 1). Pozatem stwierdza się szczękościsk (odległość między siekaczami 2 cm.). Uzębienie zdrowe. Błona śluzowa policzka wpukla się między zęby szczęki górnej i dolnej w postaci grubego fałdu i jest z guzem silnie zrośnięta. Przy próbie otwarcia ust guz wyraźniej wypukla się na zewnątrz. Układ chłonny twarzy i szyi zmian nie wykazuje, co ma stanowić zdaniem Partscha charakterystyczny obraz dla promienicy w odróżnieniu od spraw zapalnych specyficznych i niespecyficznych jakoteż nowotworowych. Stwierdza się również brak bolesności i temperatury. Odczyny Wassermanna i Pirqueta wypadły ujemnie.



Ryc. 1.

Na podstawie powyższych danych rozpoznano sprawę nowotworową wychodzącą z policzka i nakłoniono chorego do zabiegu operacyjnego.

W znieczuleniu miejscowem z cięcia biegnącego prawie poziomo przez największą wypukłość guza stwierdzono, że znajduje się on na mięśniu policzkowym zachodząc częściowo na żwacz. Z otoczeniem, a zwłaszcza ze swoją podstawą jest bardzo silnie zrośnięty, tak, iż drogą jedynie ostrego preparowania przez cały czas zabiegu dał się oddzielić. Jedna wypustka tego guza sięgała popod kość jarzmową. Po wyłuszczeniu go w całości ranę zeszyto węzełkowemi szwami strunowemi. Z powodu silnych zrostów z otoczeniem i następowego krwawienia miąższowego mimo nałożenia opatrunku uciskowego powstał duży krwiak policzka, który uległ powolnej organizacji tak, że dopiero po czterech tygodniach policzek wrócił do prawidłowego wyglądu. Pięciomiesięczna obserwacja po zabiegu nie wykazuje żadnych zmian.

Jako preparat makroskopowy guz posiada wymiary 9×6×4 cm. o jednolitej twardej konsystencji, robiący wrażenie mięsaka. Na przekroju guz jest takiej samej konsystencji, barwy szarawo-białej, z ogniskiem rozmiękającem, leżącem ekscentrycznie bliżej swojej podstawy (a więc *in situ* bliżej błony śluzowej ust), wielkości ziarna siemienia, o treści galaretowatej, barwy czekoladowej. Preparat mikroskopowy wykazał w treści tej obecność promienicy, badanie histologiczne zbitego utkania guza dało wynik następujący (Dr. Janusz): Guz składa się od zewnątrz



Ryc. 2.

ze zbitej tkanki włóknistej, wykazującej daleko posunięte zmiany szkliste, będące wyrazem długotrwałego stanu zapalnego, otarbiającego w zupełności ognisko zawierające typowe grudki grzybka promienicy. Dokoła wspomnianych kolonji stwierdza się utkanie młodej ziarniny, obfitującej w liczne naczynia. Wśród tej tkanki gdzieniegdzie są widoczne pojedyncze grudki grzybka promienicy, dookoła którego w bezpośrednim otoczeniu widzimy naciek, składający się przeważnie z limfocytów i białych ciałek krwi.

Wspomniana ziarnina składa się przeważnie z komórek plazmatycznych, okrągławych, wysiękowych (Exsudatzellen), które odpowiadają białym ciałkom krwi i limfocytom. Niektóre z nich wyróżniają się wielkiemi kształtami wykazując wyraźną vakuolzację pierwoszczy nadto występują komórki w pierwoszczy których znajduje się znaczna ilość barwika brunatno-żółtawego w postaci drobnych ziarenek (rozrzuconego w pierwoszczy komórek). W miejscu przejścia owej ziarniny w tkankę łączną zbitą stwierdza się większą ilość dużych fibroblastów oraz szklisto zmienionych komórek, przypominających ciałka Cornila. Obcego ciała roślinnego obecnego nieraz przy promienicy nie zdołano wykazać. (Ryc. 2.).

Reasumując to, co wyżej powiedziano wnioskować możemy z obrazu histologicznego, że sprawa chorobowa została w zupełności otorbiona przez rozrost tkanki łącznej, wykazując jednakże rozwój tejże sprawy w częściach środkowych omawianego guza, zaczem przemawia świeży wygląd młodej ziarniny.

Co się tyczy guzów policzka o analogicznej lokalizacji i objawach to poza sprawami zapalnemi należy brać pod uwagę przedewszystkiem nowotwory jak tłuszczaki (Grosch) nawet wrodzone (Stoll), dochodzące nieraz do dużych rozmiarów, których punktem wyjścia jest ciałko tłuszczowe Bichata (*lipomes buccaux de* Dolbeau) o charakterystycznem usadowieniu na mięśniu policzkowym przyśrodkowo od żwacza, dalej mięsaki i mięsakośluzaki (Zahn), wychodzące również z tego tworu lub rozwijające się na tle ograniczonego naczyniaka), chłoniaka (Ranke) i podskórnego włókniaka. Z innych nowotworów należałoby wymienić gruczolaki, wychodzące z gruczołów śluzowych, względnie potowych policzka w których wystąpić może kolloidowa degeneracja nabłonka (Kolloidgeschwulst), dalej neurofibroma w przebiegu choroby Recklinghausena (Morestin) i endothelioma. Do wyjątkowych należy przypadek Sehrta podskórnego leiomyoma policzka, który po wycięciu recydywował.

Z innych spraw, mogących imponować nam jako guzy policzka możemy spostrzegać procesy patologiczne w związku z przewodem przyusznym względnie w związku z dodatkowemi gruczołami przyusznemi. Stosunkowo rzadko występują w policzku skórzaki i torbiele epidermoidalne.

Co się tyczy zapaleń specyficznych to mogą być tu usadowione *syphilomata*, a przedewszystkiem gruźlica gruczołów chłonnych policzka, leżących na mięśniu policzkowym na istnienie których jeden z pierwszych zwrócił uwagę Poncet i jego uczniowie Albertin i Vigier *(adénite génienne)*, a później Buchbinder.

Gruczoły policzkowe, których ilość, a nawet obecność może podlegać dużym zmianom mogą być również nacieczone nowotworowo (przerzuty) przy sprawach złośliwych, toczących się na powiekach, nosie, policzku, wardze górnej, wyrostku zębodołowym

górnym, zębach, gruczole przyusznym, migdałkach i łukach podniebiennych. Badanie gruczołów policzkowych należy wykonywać równocześnie od zewątrz i od strony jamy ustnej.

Przy doszczętnych zabiegach operacyjnych nowotworów odnośnej partji należy zdaniem Trendla zwrócić uwagę i na te gruczoły i w razie potrzeby je usunąć. Leżą one zwykle na mięśniu policzkowym między *a. maxillar. ext.* i *v. facial. ant.*, jakoteż poza nią.

Nasz przypadek promienicy policzka bardzo rzadki w tej postaci anatomicznej, która prawie z reguły wyklucza postawienie należytego rozpoznania przed zabiegiem stanowi równocześnie najlepszy dowód na to, że pewny wynik leczniczy daje radykalne usunięcie ogniska chorobowego drogą operacyjną, o ile to w danych warunkach jest możliwe (Achoff, Kirschner-Nordmann, Grupen). I tak Barącz wykonał klinową resekcję języka jakoteż wycięcie wargi z powodu promienicy z trwałem wyleczeniem.

Należy podkreślić, że specjalnie typ Cervico-facjalnej promienicy ma pewną tendencję do samowyleczenia, czy to przez otorbienie się tkanką łączną czy to przez obumarcie grzybków i zwapnienie ich kolonji.

W zakres terapji lokalnej wchodzą tu poza zabiegami jak nacięcie, wyłyżeczkowanie (Noorden, Heinzelmann) stosowanie 1—2% rozczynu siarczanu miedzi (Baracz) w postaci śródmiąższowych wstrzykiwań lub 5—10% jodku potasu (Kazda) wraz z podawaniem jodu wewnętrznie. Polecają również ze względów kosmetycznych, rad a specjalnie promienie Roentgena czem Tempsky osiągnął zupełne wyleczenie we wszystkich swoich przypadkach. Eckert poleca tam, gdzie jod i naświetlanie zawodzą śródżylne wstrzykiwania Yatrenu. Na klinice naszej przy powierzchownej promienicy stosujemy po nacięciu i wyłyżeczkowaniu ogniska chorobowego śródmiąższowe wstrzykiwania jodku potasu, jod wewnętrznie i naświetlanie promieniami Roentgena.

Ze względów praktycznych trzeba jeszcze zaznaczyć, że w wysuszonych kłosach grzybek promienicy jest zdolny do rozwijania się i zakażania ponad jeden rok, a dalej że obserwowano w tem samem miejscu toczącą się równocześnie sprawę gruźliczą i promieniczą jakoteż bujanie rakowe na tle przebytej promienicy.

Piśmiennictwo:

Aschoff: Pathologische Anatomie Jena 1913 T. I. — Barącz: Arch. f. kl. Chir. 1902, T. 68. Z. 4. — Barącz: Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 26—28. — Barącz: Przegl. lek. 1888, Nr. 12. — Barącz: Ibid. 1891, Nr. 25—26. — Barącz: Ibid. 1890, Nr. 18—22. — Barącz: Annals of Surgery 1903, T. 37. — Barącz: Pol. Gaz. lek. 1922, Nr. 20. — Barącz: Centralbl. f. Chir. 1922, Nr. 18. — Barącz: Lwowski Tygodnik lek. 1903, T. 37. — Bégouin, Bourgeois i t. d.: Précis de pathologie chirurgic. Paris 1904, T. 1. — Buchbinder: Bruns'Beitr. 1899, T. 25. — Clairmont: Zentralbl. f. Chir. 1922, Nr. 24, str. 884. — Eckert: Klin. Wochenschrift 1922, Nr. 36. — Grosch: Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1887, T. 26. — Grupen: Zentralbl. f. Chir. 1924, Nr. 41. — Kazda: Ibid. 1921, Nr. 8, str. 289. — Kazda: Ibid. 1925, Nr. 16, str. 85. — Heinzelmann: Bruns'Beitr. 1903, T. 39. — Jüngling: Münch. med. Wochenschr. 1920. Nr. 18. — Klingsbigl: Arch. f. Chir. 1926, T. 140. — Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie 1927, Tom 4. — Noorden: Bruns'Beitr. 1889, T. 5. — Ranke: Arch. f. kl. Chir. 1878, T. 22. — Sehrt: Bruns'Beitr. 1907, T. 54. — Stoll: Ibid. 1892, T. 8. — Tempsky: Ibid. 1927, T. 139. — Trendel: Ibid. 1903, T. 39. — Zahn: D. Zeitschrift f. Chir. 1895, T. 22.

Adam ELEKTOROWICZ, st. asyst. Kliniki. Warszawa.

Zwiotczenie przepony. *(Eventratio diaphragmatica).*

Z II. Kliniki wewnętrznej U. Warsz.
Dyrektor: Prof. A. Gluziński.

Dość częste stosunkowo, wykrywanie zmian w położeniu i ruchomości przepony, datuje się od czasu zastosowania badania klatki piersiowej za pomocą promieni Roentgena. Zmiany, które mam zamiar opisać, nie należą w praktyce roentgenologicznej do wielkich rzadkości, jednak sa one ogólnie mało znane i chorobowe następstwa ich odpowiednio nie doceniane. Zmianom tym polegającym na osłabieniu lub zniesieniu ruchomości przepony i uniesieniu jej ku górze, z powodu zwyrodnienia mięśni przepony lub też ich wrodzonego niedorozwoju, nadano nazwę *eventratio*, lub jak proponują inni autorzy *relaxatio diaphragmatica*. Zmianę te starano się wyodrębnić od zmian następowych, zachodzących po porażeniu nerwu przeponowego, jednak większość autorów dochodzi do przekonania, że nie da się ich dokładnie oddzielić od siebie i należy je podciągnąć pod wspólną nie tylko nazwę, ale i jednostkę chorobową, wykluczywszy te przypadki, w których stwierdzić można było przebyty uraz lub operacyjne uszkodzenie nerwu przeponowego. W polskim jak też i w innych językach brak jest odpowiedniej nazwy tego schorzenia przepony, ja używając nazwy „zwiotczenie przepony" uważam ją za najodpowiedniejszą, gdyż nie tłumacząc przyczyny powstania, określa ona tylko zmianę jaka w położeniu i w ruchomości jej nastąpiła.

Jak już poprzednio wspomniałem, przyczyną tego zwiotczenia może być przedewszystkiem wrodzony niedorozwój mięśni przepony, stwierdzany już u noworodków, może on występować rodzinnie, jak to opisuje Steinitz, stwierdziwszy lewostronne wrodzone zwiotczenie przepony u ojca i dwóch córek. Zmiana ta jednak występuje i w późniejszym wieku, jako następstwo przebytego zapalenia opłucnej lub otrzewnej przeponowej. Stany te zapalne mogą doprowadzić do zwyrodnienia tłuszczowego lub łączno-tkankowego mięśni przepony i utraty jej sprężystości. Wreszcie przyczyna zachodzić może w uszkodzeniu samego nerwu przeponowego i rozgałęzień nerwu współczulnego, dochodzących do przepony. Stwierdził to Ken Kuré na małpach, którym wycinając lewy nerw przeponowy i sympatyczny, otrzymywał typowe zmiany ustawienia przepony z następowem zwyrodnieniem i zanikiem jej mięśni. Badania Stürtza i Sauerbrucha, jak też i moje spostrzeżenia świadczą, że po operacyjnem uszkodzeniu, przecięciu lub wyrwaniu samego tylko nerwu przeponowego do takiego uniesienia przepony nie dochodzi. Pozostaje ona tylko w najgłębszem położeniu wydechowem i traci swą ruchomość.

Obraz roentgenologiczny schorzenia tego przedstawia się następująco:

Przepona zcieńczała, uniesiona ku górze, sięga czasem nawet do drugiego żebra (od przodu). Ruchomość jej jest bardzo nieznaczna, często zniesiona zupełnie. W niektórych przypadkach można zauważyć jej ruch paradoksalny, to znaczy, że przy wdechu unosi się ona ku górze. Ruch ten można sobie wytłumaczyć tak rozszerzeniem klatki piersiowej i następowem podciągnięciu przepony i jej rozciągnięciem, jak też, z drugiej strony zwiększeniem parcia brzusznego przy silnym wdechu. Z powodu uniesienia przepony i narządy sąsiednie klatki piersiowej ulegają przemieszczeniu, a więc przedewszystkiem śródpiersie i serce zostają uciśnięte i przemieszczone, również i płuco ulega uciśnięciu i staje się mniej powietrznem. Jednak nie tylko narządy klatki piersiowej lecz i jamy brzusznej ulegają przemieszczeniu, i tak, przy lewostronnem zwiotczeniu przepony zmienia swe położenie żołądek i okrężnica, szczególnie zaś jej zgięcie śledzionowe. Żołądek uniesiony ku górze, może utracić swój kształt hakowaty, przybierając kształt podłużny. Z powodu zagięcia dwunastnicy opróżnianie jego może być znacznie utrudnione. Wreszcie żołądek ułożony nieprawidłowo przybiera często postać kaskadową, utrudniającą również opróżnianie jego i doprowadzającą do objawów ze strony tego narządu. Uniesienie ku górze i zgięcie części wpustowej może dawać również objawy utrudnionego przełykania i zwężania przełyku.

Uniesione ku górze zgięcie śledzionowe okrężnicy, ulega często załamaniu i stwarza utrudnienie w prawidłowem przechodzeniu treści. Z powodu zastoju kału wytwarzają się procesy fermentacyjne wywołujące nadmiar gazów, które rozszerzają okrężnicę i wywołują silniejszy jeszcze ucisk na przeponę i uniesienie jej ku górze. Nie dziw więc, że chorzy cierpiący na tę zmianę przepony, uskarżają się na szereg najrozmaitszych dolegliwości ze strony żołądka, kiszek grubych, płuc i serca, przyczyny których klinicznie trudno wykazać. I tak często występują nudności, odbijanie, brak apetytu, czasem nawet wymioty, zaparcia stolca, połączone ze znacznemi wzdęciami, duszność, bicie serca i uczucie ucisku na serce. Utrudnienie pasażu jelita grubego dochodzić może nawet do objawów jego skrętu.

Klinicznie w przypadkach tych stwierdzić można najwyżej znaczne powiększenie przestrzeni Traubego, osłabienie lub nawet zniesienie szmerów oddechowych w dolnej części klatki piersiowej i tylko czasami nieznaczne przesunięcie stłumienia sercowego na prawo.

Zwiotczenie przepony występuje tylko jednostronnie (dotychczas nie opisano jeszcze obustronnej zmiany) i to przeważnie po stronie lewej. Pojedyncze przypadki zmiany prawostronnej okazały się po większej części błędnemi jak n. p. opisane przypadki Steinitza i Glässnera. Niepotwierdzone zostały przypadki Eppingera i Nikolaysena, jak również Andersena, który sam nawet uważa przypadek opisany, za zmianę urazową nerwu przeponowego. Armani wreszcie opisując swój przypadek przypuszcza że uniesienie przepony prawej zależne było od opadnięcia wątroby i przemieszczenia jelit pod prawą przeponę. Dotychczas więc posiadamy tylko jeden jedyny przypadek prawostronnego zwiotczenia przepony stwierdzony sekcyjnie i opisany przez Wesslera i Jachesa.

W przeciwieństwie do tych paru i to niezupełnie pewnych przypadków prawostronnego zwiotczenia przepony, zmiany lewostronne zdarzają się o wiele częściej. Dotychczas, według zestawienia Krömeckego zostało już przeszło sto przypadków zmiany tej opisanych. Przebieg lewego nerwu przeponowego może nam wytłumaczyć częściowo częstość tej zmiany i niestosunek jej do podobnej zmiany prawostronnej. Lewy nerw przeponowy przebiega przy łuku aorty, dotykając następnie tętnicy płucnej i okolicy wnęki oraz gruczołów wnękowych, położony jest on bardziej zewnętrznie i bocznie niż nerw prawostronny. To położenie jego, jak przypuszcza Krömecke, naraża lewy nerw przepony na uszkodzenie i ugniecenie przez rozszerzony łuk tętnicy głównej i przez powiększone gruczoły wnękowe. Wreszcie zmiany zapalne lub gruźlicze dolnego płatu płucnego lub śródpiersia mogą również wywołać uszkodzenie lewego nerwu przeponowego i następowe jego zwyrodnienie. Roentgenologiczne rozpoznania zwiotczenia przepony jest stosunkowo łatwe. Zachodzić może jednak pomyłka w różniczkowaniu jej z przepukliną przeponową. Rozróżnienie bowiem czy cień łukowaty odgraniczający pęcherz powietrzny żołądka od płuca, pochodzi tylko od rozdętej ściany żołądka, czy też od ścieńczałej przepony, nie zawsze jest możliwe. Często bowiem przy przepuklinie, rozdęta ściana żołądka sięga od kręgosłupa do bocznej ściany klatki piersiowej, wytwarzając regularny cień podobny do cienia przepony. Szereg autorów podało rozmaite sposoby rozróżniania tych zmian. I tak Herz i Kienböck starali się wykazać, że przy zwiotczeniu przepony ruchy jej wdechowe i wydechowe są osłabione lecz prawidłowe, przy przepuklinie zaś paradoksalne. Twierdzenie to jednak nie zostało przyjęte jako pewnik, gdyż w szeregu przypadków zwiotczenia stwierdzono paradoksalne ruchy przepony. Najpewniejszym może objawem jest stwierdzenie podwójnych zarysów łuku przepony, których przy przepuklinie nigdy stwierdzić nie można. Beltz nadymając żołądek otrzymuje zmianę jego położenia przy przepuklinie, gdy przy zwiotczeniu przepony zmian tych nie stwierdza. Hess i Hildebrandt mierzą ciśnienie powietrza w żołądku. Przy przepuklinie ciśnienie to spada przy wdechu, podnosi się przy wydechu, przy zwiotczeniu przepony ulega tak przy wdechu jak i wydechu podwójnym wahaniom, a mianowicie naprzód spada, a później podnosi się. Götzte wreszcie używa sztucznej odmy brzusznej dla zróżniczkowania obu cierpień.

W ostatnich trzech latach pracy w zakładzie roentgenologicznym II kliniki chorób wewnętrznych miałem sposobność obserwowania i badania czterech przypadków lewostronnego zwiotczenia przepony. Nie podaję dokładnych historyj chorób wszystkich badanych, gdyż tak objawy jak też i wyniki badania klinicznego i roentgenologicznego były we wszystkich przypadkach podobne. Zatrzymam się tylko nad opisaniem jednego z badanych, u którego mimo długoletniej obserwacji lekarskiej zwiotczenia przepony nie udało się stwierdzić, a objawy przemawiały tak za schorzeniem płucnem jak też i żołądka. Następnie przypadek ten wykazuje dobitnie trudności, a nawet niemożność rozpoznania klinicznego bez użycia pomocniczego badania roentgenologicznego.

M. Cz. l. 61, przyjęty do II klin. chor. wew. dn. 29. X. 1926.

W dzieciństwie nie chorował. W wieku młodzieńczym przebył zimnicę. W latach studjów uniwersyteckich zapadał często na schorzenia narządu oddechowego. Miewał duszności, nieraz występowały silne ataki kaszlu. Od trzydziestu lat cierpi na niestrawność. W 1—2 godzin po jedzeniu występują bóle w dołku podsercowym i odbijanie powietrzem. Początkowo rozpoznawano nieżyt żołądka. Z czasem bóle te wzrosły w nasileniu, i promieniowały w plecy i w okolicę serca. Równocześnie z bólami zjawiała się duszność i bicie serca. Odbijań kwaśnych, zgagi ani wymiotów chory nie miewał nigdy. W tym okresie choroby rozpoznawano na podstawie badania roentgenologicznego raka części odźwiernikowej żołądka i radzono choremu poddać sie operacji, na którą chory nie zgodził się. Następnie rozpoznawano wrzód żołądka i zalecono leczenie dietetyczne, które również nie odniosło żadnego skutku. Chory ostatnio osłabł nieco, jednak nie schudł, waga ciała utrzymuje się bez zmian. Mocz oddaje prawidłowo. Stolec od wczesnej młodości stale zaparty, oddaje chory po zastosowaniu środków przeczyszczających lub lewatyw.

Stan obecny: Wzrost niski, odżywienie mierne, tkanka podskórna słabo rozwinięta. W zakresie czaszki i szyi zmian brak. Klatka piersiowa dość długa, wązka, zdeformowana. Lewa jej połowa beczkowato wysklepiona, prawa płaska, zapadnięta. Przestrzenie międzyżebrowe po stronie lewej szersze. Ruchomość klatki piersiowej po tejże stronie słabsza. Wypuk nad szczytem prawym przytłumiony, poza tem nad całemi płucami jawny. Granica dolna po stronie prawej od tyłu 12 żebro, po stronie lewej wypuk jawny, od połowy łopatki nabierą odcień bębenkowy. Granica dolna lewa nie daje się stwierdzić. Od przodu po stronie lewej wypuk jawny, bębenkowy od 3-go żebra w dół. Przysłuchem stwierdza się zaostrzenie wdechu i wydłużenie wydechu w szczycie prawym. Po stronie lewej od kąta łopatki w dół, silne osłabienie szmerów oddechowych. Serce: Uderzenie koniuszkowe wyczuwalne w 5-em międzyżebrzu w linji przymostkowej prawej. Granica serca: od strony prawej stłumienie sięga do linji sutkowej prawej, od strony lewej do linji przymostkowej prawej. Tony serca czyste, dość głuche. Nad aortą drugi ton lekko zaakcentowany. Brzuch miernie wysklepiony, powłoki jego wiotkie. Wypuk nad brzuchem bębenkowy. Żadnych oporów przy powierzchownem jak i głębszem obmacywaniu nie wyczuwa się. Badanie moczu zmian nie wykazuje.

Badanie treści żołądkowej: naczczo po dodaniu 50 cm^3 wody wydobyto 20 cm^3 płynu. Wolnego kwasu solnego nie stwierdzono, ogólna kwasota 2. Po śniadaniu próbnem wydobyto 10 cm^3 treści żołądkowej, zawierającej ślady resztek pokarmowych. Kwasu solnego wolnego nie wykryto. Ogólna kwasota 5. Badanie stolca na krew utajoną z wynikiem ujemnym.

Badania roetgenologiczne wykonane dn. 31. X. 1926 r. wykazuje: Przepona po stronie prawej prawidłowo ustawiona i ruchoma. Po stronie lewej uniesiona wysoko ku górze, dochodzi do trzeciego żebra (od przodu). Przy średnim wdechu przepona lewa nie rusza się prawie zupełnie, przy silnym wdechu unosi się nieznacznie ku górze (ruch paradoksalny). Przy badaniu chorego w pozycji leżącej, przepona lewa unosi się jeszcze silniej ku górze, sięgając do wysokości drugiego żebra. Chory odczuwa przy badaniu w pozycji leżącej (poziomej), duszność, ucisk w piersiach i pobudzenie do kaszlu. Obraz roentgenologiczny płuc prawidłowy, powietrzność płuca prawego nieco mniejsza; szczyt prawy niżej ustawiony, zaciemniony. Serce wyraźnie przemieszczone na prawo przez uniesioną przeponę (Fig. I.). Wykonane następnie



Fig. 1.

badanie przewodu pokarmowego stwierdza, że treść kontrastowa swobodnie przechodzi przez przełyk i prawidłowo wypełnia żołądek. Wypełniony żołądek daje cień kształtu podługowatego, o zarysach ostrych, przesunięty na lewo i wysoko ku górze. Znacznie rozdęta powietrzem część wpustowa sięga do trzeciego żebra. Część odźwiernikowa znajduje się na najniższym poziomie żołądka, jest dobrze wypełnioną i zmian nie przedstawia. Perystaltyka silna. Przez odźwiernik treść przechodzi prawidłowo. Opuszka dwunastnicy bez zmian. (Fig. II.). Żołądek badany w pozycji skośnej chorego, okazuje się jako żołądek klepsydrowaty, w którego kaskadzie treść zalega. Po 3-ch godzinach, żołądek opróżniony, jednak na dnie, utrzymującej się stale kaskady, treść zalega. Pętle jelit cienkich i kiszka ślepa prawidłowo wypełnione. Po 10-ciu godzinach, treść na dnie kaskady utrzymuje się w dalszym ciągu. Kiszka ślepa, wstępująca i poprzecznica prawidłowo wypełnione, położone i ruchome. Kątnica lewa silnie rozdęta. Po 24-ch godzinach treść kontrastowa przesunęła się dalej, wypełniając kiszkę zstępującą. Badania jelit grubych za pomocą wlewanki kontrastowej wykazuje znaczne rozszerzenie lewego zgięcia kątnicy, w którem zawiesina barowa zatrzymuje się. Ucisk rozszerzonego zgięcia wywołuje silniejsze jeszcze przemieszczenie serca i przesunięcie pęcherza powietrznego żołądka.

W opisanym przypadku, badanie rentgenologiczne wykazało podłoże cierpień chorego. Stwierdza przemieszczenie i ułożenie ka-

skadowe żołądka, wywołujące objawy chorobowe ze strony tego narządu. Wyjaśniły się również skargi chorego na duszności i objawy ze strony serca, jak też i przyczyny zaparcia. Stwierdzone w przypadku I-szym zwiotczenie przepony, należeć będzie prawdopodobnie do grupy wad rozwojowych, gdyż cierpienie to datuje się od dziesiątków lat, z czasem tylko wzmagając się w swem nasileniu, co tłumaczyć by można sobie wiekiem chorego i silniejszym naciskiem na serce i pień tętniczy w wieku tym na pewno miażdżycowo zmieniony.



Fig. 2.

Ciekawemi są wywiady w dwu następnie badanych przypadkach, i tak chory W. N., l. 38, badany dnia 15. XII. 1926 r. podaje, że od wczesnej młodości miał zawsze „krótki oddech" i łatwo męczył się. Przed 14 laty w czasie ćwiczeń gimnastycznych, uczul nagle silny ból w lewym boku i zaparcie oddechu. W szpitalu, dokąd go natychmiast przewieziono, stwierdzono suche zapalenie opłucnej. Po dwu dniach duszność zmniejszyła się, lecz od tego czasu utrzymuje się stale. Chory skarży się na ciężkość w piersiach i duszność zwiększającą się przy zaparciach, na które stale cierpi i przy wzdęciach. Od czasu do czasu odczuwa lekkie bóle w okolicy żołądka. Obraz rentgenologiczny u chorego tego (Fig. III.) jest zupełnie podobny do obrazu w przypadku poprzednim.



Fig. 3.

Chcąc wytłumaczyć przyczynę nagłego pogorszenia w opisanym przypadku, przypuszczać należy, że nagłe natężenie przepony, uraz lub jej stan zapalny mógł wywołać te objawy przy poprzednio już istniejącej zmianie. Oznak pęknięcia przepony którebyby można było przypuszczać, w przypadku tym nie znaleziono.

W trzecim wreszcie przypadku, objawy rozwinęły się powoli w przeciągu roku. Chora Z. M., l. 29. Dotychczas zupełnie zdrowa, zaziębiła się, jak twierdzi, po kąpieli rzecznej. Gorączkowała podówczas przez dwa tygodnie do 39°. Lekarze stwierdzili zapalenie wysiękowe lewej opłucnej. W pół roku od przebycia opisanej choroby rozpoczęły się objawy duszności, ucisk na serce i niedomagania ze strony żołądka.

Badanie rentgenologiczne wykonane dnia 20. II. 1926 r. w rok od chwili zauważenia opisanych objawów wykazało typowy obraz zwiotczenia przepony. Znaczniejszych zrostów opłucnowych nie znaleziono.

W przypadku tym wystąpiło prawdopodobnie następowe uszkodzenie nerwu przeponowego po przebytem zapaleniu opłucnej i stan zapalny opłucnej przeponowej, które z czasem doprowadziły do zmian degeneracyjnych mięśni przepony. Możliwem jest jednak, że już sam stan zapalny opłucnej wywołał to następowe zwyrodnienie mięśnia przepony nawet bez uszkodzenia nerwu przeponowego. W każdym razie przypadek ten należałoby wciągnąć do grupy zwiotczeń przepony nabytych w późniejszym wieku.

Piśmiennictwo.

1) Assman: Klinische Röntgendiagnostik r. 1922 (Tamże obszerne piśmiennictwo). — 2) Gródel: Grundriss der Röntgendiagnostik 1914. Tamże piśmiennictwo. — 3) Rieder: Röntgenuntersuchung des Pneumothorax, der Pleura und des Zwerchfells. — 3) Schüttenhelm: Lehrbuch der Röntgendiagnostik 1924. — 4) Fleiner: M. m. W. 1916, Nr. 4. — 5) Andersen: Fortschr. d. Röntgenstr. T. 34, str. 347. — 6) Ken. Küre: Zschr. f. d. ges. exper. M. T. 26. — 7) Steinitz: Fortschr. d. Röntgenstr. T. 29, str. 788 i T. 32, str. 604. 8) Nikolaysen: Fortschr. d. Röntgenstr. T. 33, str. 561. — 9) Dillon: Fortschr. d. Röntgenstr. T. 34, str. 636. — 10) Krömeke: Fortschr. d. Röntgenstr. T. 35, str. 484.

Adam ELEKTOROWICZ i Eleonora REICHER. Warszawa.

Badania nad wielkością i sprawnością serca u sportowców, po wysiłkach fizycznych.

Z II Kliniki wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Antoni Gluziński.

Współczesny rozwój sportów stawia lekarza coraz częściej przed koniecznością badania sportowców i określenia ich sprawności fizycznej. Jednem z najważniejszych kryterjów jest w tych przypadkach określanie wydolności narządu krążenia, a w szczególności serca. Znanem jest, że rozwój mięśni wpływa i warunkuje częściowo wielkość serca. Serce przystosowuje się w swej pracy w stosunku do najprzeróżniejszych zmiennych potrzeb ustroju. Przy pracy mięśniowej większe zapotrzebowanie tlenu przez czynne mięśnie i wzmożona przemiana materji, zmieniają warunki dla pracy serca, powiększając ją w znacznym stopniu. W badaniach doświadczalnych wykazano, że na tle wzmożonej pracy mięśniowej powstać może przerost serca. Anatomiczne badania dowiodły, że serca zwierząt żyjących dziko, a więc znacznie ruchliwszych, są cięższe od serc zwierząt podobnych gatunków lecz oswojonych, u ludzi najcięższe serca mają posiadać ludzie należący do zawodów pracujących ciężko fizycznie, a i u sportowców spotyka się często znaczne powiększenie serca. Naogół można powiedzieć, że ludzie uprawiający sport jedynie dla przyjemności, obok ogólnego wzmocnienia ustroju, lepszego rozwoju mięśni itd. wyraźnego powiększenia serca nie wykazują. Powiększenie występuje dopiero wtedy, gdy sport jest uciążliwy i gdy jest uprawiany stale i systematycznie. Występujące w takich warunkach powiększenie serca zależne jest od rodzaju uprawianego sportu. Najczęściej i najsilniej występuje powiększenie serca u narciarzy, u szybkobiegaczy (bieg maratoński), potem dopiero następują wioślarze, kolarze i pływacy, względnie niewielkie powiększenia serca mają wykazywać atleci i bokserzy.

W pracy naszej wykonanej na członkach Polskiego Klubu atletycznego, Klubu wioślarskiego (wioślarze i wioślarki) oraz na członkiniach gniazda Sokoła „Grażyna" badaliśmy rozmiary serca, równocześnie robiliśmy u dużej ilości badanych, czynnościowe badania narządu krążenia, oznaczając częstość tętna, skurczowe ciśnienie krwi i pracę serca, tą ostatnią metodą sphygmobolometryczną Sahli'go. U wszystkich badanych zdejmowaliśmy ortodiagramy. W ten sposób zbadaliśmy ogółem 91 osób. Dokładne wyniki tej pracy zostaną podane w szerszej postaci na innem miejscu, tutaj chcielibyśmy krótko donieść o wynikach naszych badań. Badania rentgenologiczne wykonane były w pozycji stojącej. Olbrzymia większość badanych znajdowała się między 20—30 rokiem życia. Przeciętne wielkości rozmiarów serca podane będą w następnej szerszej pracy.

Po stwierdzeniu powiększenia serca powstaje dopiero ważne do rozstrzygnięcia pytanie, czy powiększone serce jest pod względem swej czynności pełnowartościowe czy też jest ono już słabsze w swej wydajności. Według Romberga serce przerośnięte pracować może prawidłowo, jednakże zasadniczo serce takie jest słabsze, Weizsäcker uważa, że przemiana materji w sercu przerośniętem jest utrudniona przez względnie małą powierzchnię serca w stosunku do jego masy, przeto i serce musi być słabsze. Deutsch, Schenk i Kauf widzą w powiększeniu serca tylko jego rozszerzenie, Herxheimer natomiast twierdzi, że sportowe powiększenie serca jest wywołane prawdziwym przerostem. Fizjolog angielski, Starling dowodzi, że siła skurczu każdego włókna mięśniowego zależna jest od jego długości. Według tego pojęcia rozszerzenie serca nie jest oznaką jego osłabienia, ale raczej przystosowaniem fizjologicznem i koniecznym warunkiem, który pozwala sercu zadowolić wymagania zwiększonej pracy. Serce rozszerzając się zwiększa nietylko swą pojemność ale i siłę. Samo więc powiększenie serca stwierdzone u osobnika nie obarczonego żadną wadą serca lub cierpieniem mięśnia sercowego nie dowodzi jeszcze że serce to jest słabsze, gdyż rozstrzygać w tej sprawie może jedynie badanie czynnościowe, stan ogólny i samopoczucie badanego. Jeden z nas w pracy ogłoszonej w 1-ym Nrze tomu Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej oraz w pracy będącej jeszcze w druku starał się dowieść, że badania czynnościowe pracy serca metodą bolometryczną Sahli'ego są w stanie do pewnego stopnia określić wydolność serca oraz jego siłę zapasową. Przy dobrej sprawności serca powiększa się po wysiłku fizycznym praca serca na minutę oraz t. zw. wydolność krążenia, zmniejszenie zaś pracy serca występuje wtedy, gdy podjęty wysiłek jest zbyt wielki w stosunku do siły i wydolności serca.

W ostatnich latach uczyniono spostrzeżenie, że po wysiłku fizycznym rozszerzenie serca występuje dość rzadko, często natomiast zjawia się zmniejszenie granic serca.

Boigey znalazł prześwietlając sportowców zaraz po ćwiczeniach, że po niezbyt uciążliwym choć znacznym wysiłku serce może się zmniejszyć. Ackerman znalazł po maratońskim biegu u 18 na 26 zawodników zmniejszenie granic serca, a tylko u 6 powiększenie. Zmniejszenie dotyczyło obu połów serca, natomiast powiększoną zwykle bywa prawa komora. U 7 zawodników, którzy z powodu zmęczenia nie doszli do celu stwierdzono rozszerzenie granic serca. Opierając się na tych spostrzeżeniach tak Boigey, jak i Ackermann uważają, że zmniejszenie granic serca po wysiłku fizycznym jest zdrową reakcją w postaci wzmożonego napięcia mięśnia sercowego przy pracy, nie przekraczającej sił i możności badanego.

W naszych badaniach pragnęliśmy stwierdzić, czy istnieje określony stosunek między zmniejszeniem się granic serca a jego pracą, jak często występuje to zmniejszenie po wysiłku fizycznym, a wreszcie czy serce znacznie powiększone również tą zdolność zmniejszania się posiada. W tym celu u 30 z pośród badanych, w większości członków Polskiego Klubu Atletycznego wykonywaliśmy badania pracy serca w pozycji stojącej przed i po ćwiczeniu (walka francuska) z równoczesnem podwójnem zdjęciem ortodiagramu. Stwierdziliśmy w ten sposób, że u olbrzymiej większości badanych u 26 na 30 t. j. u 86% wystąpiło zmniejszenie rozmiarów serca. Zmniejszenie to widoczne zaraz po ćwiczeniu ustępuje bardzo szybko w ciągu 2—3 minut najczęściej, w poszczególnych przypadkach waha się ono między 0,3 a 2,5 cm. Zmniejszenie wynoszące więcej jak 0,5 cm wystąpiło prawie w połowie tych przypadków, w których wogóle zostało stwierdzone. Zdolność zmniejszania posiadają nietylko serca prawidłowej wielkości, ale i serca znacznie powiększone, a także i serca małe, wiszące. Jako przykład serca wykazującego rozmiary prawidłowe przytaczamy badanie wykonane u dwóch młodych atletów, gdzie badanie rozmiarów serca oraz jego pracy i ciśnienia dało wynik następujący:

		Wymiar poprzeczny	Ciśnienie skurczowe	Tętno	Praca tętna na 1'	Wydajność krążenia
Nr. 10	Przed ćwiczeniem	12,9 cm	150 mm Hg.	64	416 mm Hg.	3.2 cm³
	Po ćwiczeniu	11,8 cm	150 mm Hg.	120	780 mm Hg.	6 cm³
Nr. 11	Przed ćwiczeniem	13 cm	160 mm Hg.	68	442 mm Hg.	3.4 cm³
	Po ćwiczeniu	12,1 cm	160 mm Hg.	112.	784 mm Hg.	5.6 cm³

Jak widać i w jednym i w drugim przypadku kontury serca zmniejszyły się u jednego z badanych o 1,1, u drugiego o 0,9 cm, przyczem zmniejszenie to jak zresztą i u większości badanych dotyczyło głównie lewej, w znacznie mniejszym stopniu prawej komory; równocześnie częstość tętna, praca serca i wydajność krążenia wzrosły znacznie, sięgając do 50%, ciśnienie skurczowe pozostało niezmienione. Jeżeli teraz z temi sercami prawidłowej wielkości porównać znacznie powiększone serca dwóch innych osobników, to stwierdziliśmy że i te serca po wysiłku zmniejszyły się, nawet znaczniej jak w poprzednich przypadkach, gdyż u jednego o 2,5, u drugiego o 2,4 cm. I w tych przypadkach badanie czynnościowe wykazało doskonałą wydolność serca i tutaj zmniejszenie dotyczyło głównie komory lewej.

		Wymiar poprzeczny	Ciśnienie skurczowe	Tętno	Praca tętna na 1'	Wydajność krążenia
Nr. 1	Przed ćwiczeniem	16.3 cm	110 mm Hg.	56	179 mm Hg.	2,24 cm³
	Po ćwiczeniu	13.8 cm	100 mm Hg.	112	504 mm Hg.	5,6 cm³
Nr. 5	Przed ćwiczeniem	14.9 cm	140 mm Hg.	100	650 mm Hg.	5 cm³
	Po ćwiczeniu	12.5 cm	170 mm Hg.	112	1344 mm Hg.	8,4 cm³

W porównaniu z tymi przypadkami uderzało, że u innego sportowca, który również miał serce przerośnięte i duże, ale po ćwiczeniu wykazywał oznaki zmęczenia, *spadek ciśnienia kurczowego i znaczne zmniejszenie pracy tętna, serce zmniejszyło się* bardzo *nie znacznie o 0,4 cm.*

Spostrzeżenie to zdaje się najwyraźniej za tem przemawiać, że im lepsza jest sprawność czynnościowa serca, tem wyraźniej i silniej kurczy się ono, im sprawność jest mniejsza tem mniej wyraźnie zmniejsza się ono po wysiłku fizycznym, aż wreszcie przy coraz wzrastającem znużeniu dochodzi do rozszerzenia serca.

Bardzo ciekawe było zachowanie się serca dwóch osobników, z których jeden miał serce wielkości prawidłowej, drugi zaś wykazywał t. zw. serce małe. U pierwszego wystąpiło przy pracy wyraźne zmniejszenie się wymiaru poprzecznego o 1,3 cm i wzmożenie pracy serca, przy badaniu dynamicznem; u drugiego lewa komora zmniejszyła się nieznacznie (0,3 cm), zaś prawa komora rozszerzyła się nieco, skurczowe ciśnienie krwi spadło ze 150 na 115 mm Hg., praca serca spadła równocześnie prawie o 50%. Przypadek ten w charakterystyczny sposób demonstruje zachowanie się serca przy zbytniem obarczeniu: występuje spadek ciśnienia skurczowego, spadek pracy serca, zaś rozmiar poprzeczny jego pozostaje prawie niezmieniony a nawet może się nieznacznie rozszerzyć.

Jednak małe rozmiary serca nie zawsze mówią o jego małej czynnościowej wartości. Często ludzie bardzo silni, jak to mogliśmy stwierdzić pośród badanych przez nas sportowców, mają serca małe, ci ludzie mogą pracować jednak bardzo dobrze i skarg żadnych nie wyjawiają. Serca takie przy badaniu czynnościowem wykazują swą sprawność, jednakże gdy przy małych rozmiarach serca, badanie czynnościowe wykazuje jego mniejszą wydajność, gdy ich posiadacze, jak na to zwraca uwagę Ackermann, przy pracy skarżą się na duszność gdy wzmaga się bardzo znacznie częstość akcji serca, wtedy należy być w doborze ćwiczeń dla tych ludzi ostrożnym. Pewne ćwiczenia, jak skoki, a nawet ćwiczenia uważane za lżejsze, jak np. rzuty dyskiem, wykonywane są w okresie wdechu przy zamkniętej głośni. Powstają wskutek tego warunki podobne do doświadczenia Valsalvy i wywołane w ten sposób zaburzenia krążenia (wzrost ciśnienia) prowadzić mogą nawet do zapaści lub zjawienia się drgawek. Na te warunki zmienionego krążenia szczególniej jest wrażliwe serce hipoplastyczne i dlatego podobne ćwiczenia nie są wskazane dla ludzi posiadających serce małe, w szczególności jeżeli serce takie zawodzi przy odpowiedniem badaniu czynnościowem.

W końcu chcielibyśmy dodać, że i przy wadzie serca wystąpić może po zmęczeniu zmniejszenie rozmiarów serca, wówczas również i wydajność serca znajduje się w granicach prawidłowych.

Par G. ETIENNE. Professeur de Clinique Médicale à la Faculte de Médecine de Nancy.

Elimination de l'urée dans la maladie de Basedow.

Parmi nos recherches sur le fonctionnement rénal dans la maladie de Basedow, avec mes collaborateurs M. Verain, Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine, G. Richard, de Royat, et R. Petitjean, l'élimination de l'urée a particulièrement retenu notre attention. Elle a été étudiée notamment par la détermination de la constante uréo-secrétoire D'Ambard chez un groupe de 29 cas de maladie de Basedow pure, sans complications d'hyposystolie.

Nous avons, en effet, été frappés du chiffre souvent élevé des constantes étudiées; par exemple K = 0,214; 0,145; 0,138; 0,129; 0,127; 0,106; 0,100; 0,094; 0,092; 0,088; 0,082; 0,080 etc.

A première vue, on eut pu croire à de graves lésions rénales.

Mais en examinant les choses de plus près, il me paraît qu'une interprétation toute autre des faits peut être donnée.

Analysons, en effet, les facteurs de K. uréo-secrétoire.

Dans la formule classique:

$$K = \frac{Us}{\sqrt{D \frac{70}{P}} \sqrt{\frac{C}{25}}},$$

Voyons d'abord comment se comporte le numérateur Us.

Le taux de l'urée du sérum, chez les basedowiens typiques, est souvent élevé: 0,526—0,524—0,484—0,480—0,450—0,440—0,430—0,418—0,348—0,300.....

Il y a donc *excès d'urée sanguine.*

Mais cet excès d'urée sanguine est-il dû à une *insuffisance d'élimination* ou à un *excès de formation?*

Interrogeons les éléments du dénominateur:

Le chiffre de *concentration* C, dont la normale est vers 15, est habituellement suffisant, ou élevé, à 18,88—20,55—26,47—23,53; parfois très élevé, à 49,65—30,22.

Le chiffre de la concentration, facteur essentiellement rénal de la constante uréo-secrétoire, indique donc un fonctionnement rénal au moins normal, sinon intensifié.

Le chiffre de débit D se tient vers la normale: nous avons relevé 18,14—18,80—19,06—22,34—23—23,80—23,53—24,48—26,24—26,47.

Il est parfois élevé, voire très élevé: 27,3—28,17—32,82—34,2 — et même 60,09.

Parfois, si l'un des éléments fléchit, l'autre est capable de récupération.

Ici encore, le débit D facteur cardio-rénal de K est donc suffisant et peut devenir compensateur.

En fait, sur 14 cas de K uréo-secrétoires supérieures à 0,080, ou 10 cas supérieurs à 0,090, ou 8 cas à partir de 0,100, deux fois seulement les facteurs rénaux étaient nettement déficients:

K = 0,100 avec C = 3,73 et D = 7,87

K = 0,214 avec C = 7,57 et D = 9,08

La Concentration et le Débit sont donc en général largement suffisants, c'est dire que les facteurs rénaux de la K uréo-secrétoire ne traduisent pas, dans des cas le Basedow avec K élevée, une déficience rénale.

Bien plus, quand nous trouvons K normale, subnormale, ou même avec tendance à des chiffres bas, par exemple de 0,075 à 0,050 avec des taux uréiques élevés, on a des concentrations C élevées, ou des débits D élevés ou C et D conjointement élevés

Ces faits permettent donc de conclure que si dans les cas de constantes uréo-secrétoires élevées, les facteurs rénaux concentration et débit sont normaux du forts, le chiffre élevé de K est conditionné non pas par une lésion rénale, mais par une exagération de l'uréopoïèse.

C'est évident, en particulier chez une de nos basedowiennes présentant un taux d'urée sanguine à 0,35 avec K = 0,041.

Cette exagération de l'uréopoïèse est en relation avec les troubles du métabolisme azoté chez les Basedowiens, troubles se traduisant d'autre part par l'élévation du métabolisme azoté, constatés chez 13 sur 16 de nos malades étudiés à cet égard par mon collaborateur Claude, du Mont Dóre et par Hermann; élévation allant de 10 à 83,4%, et se spécifiant notamment par la diminution du quotient respiratoire QR CO_2/O_2 entre 0,54 et 0,65, alors que, dans les mêmes conditions expérimentales, il variait chez les sujets sains de 0,80 à 0,90.

Ces QR faibles indiqueraient très vraisemblablement un trouble du côté du métabolisme des albuminoïdes.

La nature fonctionelle de ces troubles de l'élimination de l'urée est encore prouvée par leur régularisation, et par la rapidité de cette régularisation au cours des traitements améliorant les autres troubles basedowiens, ainsi que nous l'avons signalé avec Richard et Roesch. Dans un cas ayant initialement K = 0,045 avec Ur = 0,524, C = 18,88 et D = 12,08, un premier traitement par l'hématoethyroïdine et la radiothérapie aboutit, en même temps qu'à une amélioration manifeste des accidents basedowiens à K = 0,074 avec C = 20,59, D = 32, 82 Us restant cependant encore à 0,44. Chez une malade particulièrement instructive, étudiée avec G. Richard, nous voyons K passer alternativement de 0,138 à 0,041, 0,108, 0,060, 0,085, et le taux uréique du sérum respectivement de 0,526 à 0,358 — 0,57, 0,35, 0,45, selon les phases de l'évolution et du traitement.

* * *

Les faits que nous indiquons restent vrais lorsque la maladie de Basedow ne se complique pas. Mais sous l'influence de ce surmenage fonctionnel qui leur est imposé, les reins peuvent se cabrer. Là, il ne paraît bien s'agir d'accidents transitoires, peut-être congestifs, amendables par le traitement des accidents basedowiens. Ainsi dans l'un des rares cas observés de déficience rénale vraie, K uréo-secrétoire était d'abord de 0,214 avec Us — 0,488, mais avec fort calage des facteurs rénaux: C = 7,67 et D = 9,08 et cependant, sous l' influence notamment de la radiothérapie, de la thyroïde, la fonction rénale s'est complétement redressée, alors que les manifestations basedowiennes s'amendaient dans de très remarquables proportions.

Par contre, autrefois, et maintenant encore quand la maladie de Basedow n'est pas traitée, sous l'influence des troubles circulatoires, les lésions rénales peuvent s'établir définitivement. Mais ici, il s'agit non plus de Basedowisme proprement dit, mais d'accidents hyposystoliques surajoutés, ou d'asystolie terminale.

Les autres fonctions rénale sont également touchées chez les basedowiens. Mais troubles de l'éliminations des substances à élimination sans seuil, se prêtent particulièrement bien à l'observation chiffreé.

En résumé, ces faits permettent de conclure à un trouble fonctionnel des reins, mais non à une lésion.

Au contraire, du fait du chiffre élevé de la concentration, le fonctionnement rénal nous paraît participer à l'éréthisme organique général de la maladie de Basedow; et lorsque l'éréthisme cardiaque vient encore influencer le débit D celui-ci devenir très considérable.

Et néanmoins, de par l'intensification basedowienne des échanges, la production des déchets est telle que le rein à plein fonctionnement intensifié, ne peut suffire à assurer l'élimination et que le taux uréique du sang reste élevé.

D'autre part, les troubles fonctionnels rénaux sont nettement liés à la viciation dysthyroidienne, puisque les divers troubles paraissent bien amendés par son traitement et parallèlement à l'atténuation de l'évolution basedowienne; et notamment les troubles rénaux de la maladie de Basedow nous ont paru amendés de la même façon que les troubles de l'équilibre azoté.

Dr. Antoni FALKIEWICZ. Lwów.

O klinicznem zastosowaniu phlebotensiometru K. i Z. Wernickiego.

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. R. Rencki.

Mierzenie parcia żylnego i wysnuwanie na podstawie tegoż wniosków co do stanu systemu żylnego (serca prawego i naczyń żylnych) niema dotychczas tak ogólnego zastosowania, jak mierzenie parcia tętniczego. Główną tego przyczyną — wśród innych — był brak odpowiedniej t. zn. wygodnej i pewnej metody mierzenia. Metody krwawe (Moritza-Tabory, Clauda) jakkolwiek dokładne i pewne jako bezpośrednie, jednak uciążliwe dla lekarza z powodu konieczności nakłuwania żyły, z tego samego powodu też przykre dla osoby badanej nie znalazły rozpowszechnienia. Tak samo dotychczasowe metody bezkrwawe z powodu wielkiej rozbieżności i niedokładności wyników.

Starsze metody pośrednie (Mareya, Freya, Recklinghausena) polegały na mierzeniu ciężaru potrzebnego do uciśnięcia powierzchownej żyły skórnej (najczęściej na grzbiecie ręki), albo też na mierzeniu w centimetrach wysokości, do jakiej trzeba podnieść ramię ponad poziom serca, aby widoczne na niem żyły

opróżniły się, inne wreszcie (Franka, Reha, Gnilloma), polegają na znanej zasadzie, że przy uciśnięciu kończyny i spowodowanem przez to zamknięciu światła żył powstaje poniżej miejsca ucisku zastój i następowo zwiększa się jej objętość. Na tej także zasadzie pletysmograficznej zbudowany jest aparat Pruchego[1]) i modyfikacja tegoż phlebotensiometr Wernickich.

Dla przekonania się o dokładności nowo wprowadzonej metody wykonano w klinice 9 pomiarów parcia żylnego phlebotensiometrem Wernickich i zaraz potem metodą krwawą według Moritza-Tabory u chorych, u których na podstawie objawów klinicznych spodziewano się różnych wyników (u kilku normalnego, u kilku zaś podwyższonego parcia żylnego).

Wyniki tych pomiarów są następujące:

I. Chory A. R. lat 52. Rozpozn.: rak oskrzela i płata górnego płuca prawego, guz śródpiersia, powodujący ucisk na żyłę czczą górną, znacznie powiększone gruczoły po obu stronach szyi, porozszerzane żyły głowy, kończyn górnych i na brzuchu — te ostatnie z kierunkiem prądu ku dołowi (krążenie uboczne do ż. czczej dolnej). Pa (parcie tętnicze) 125/60 mm Hg. Tętno 76, PV (parcie żylne) phlebotensiometrem W. 30,5 ccm wody (średnia z 10 oznaczeń), metodą krwawą zaś 26,9 ccm. wody (średnia z 5 oznaczeń).

II. Drugie badanie u tego chorego wykonane około miesiaca później (w tym czasie guz zwiększył się nieco) wykazało: PA 120/60 mm Hg. Tętno 84, PV phlebotensiometrem W. 33 metodą krwawą zaś 32,5.

III. Chory S. S. lat 26. Rozpozn.: marskość wątroby sercowa, zrosty osierdziowo-opłucnowe, znacznego stopnia puchlina jamy brzusznej, PA. 120/70 mm. Hg. Tętno 68. PV. phlebotensiometrem W. 24,4, metodą krwawą 22,5 ccm wody.

IV. Chory M. D. lat 58. Rozpozn.: znacznego stopnia rozedma płuc, rozsiany przewlekły nieżyt oskrzeli, ogólna miażdżyca tętnic ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego. Po przybyciu chorego do kliniki z objawami niedomogi serca (znaczna sinica, duszność, kaszel, powiększona wątroba) PA. 105/70 mm Hg. Tętno 96, PV. phlebotensiometrem W. 27,5, zaś metodą krwawą 24,5 ccm wody.

V. W trzy tygodnie później po osiągnięciu zupełnego wyrównania niedomogi u tego chorego PA. 125/60 mm Hg. Tętno 80. PV. phlebotensiometrem W. 11, a metodą krwawą 6.5 cm. wody.

VI. Chory K. W. lat 50. rozpozn: mięsak śródpiersia. Guz śródpiersia bez objawów ucisku PA. 115/60 mm. Hg. Tętno 100. PV. phlebotensiometrem W. 21,5, metodą krwawą 19,5 cm wody.

VII. Chory J. T. lat 38. Rozpozn.: ziarnica złośliwa, powiększone gruczoły szyi zwłaszcza po stronie prawej, PA. 125/75 mm Hg. Tętno 100. PV. phlebotensiometrem W. 17, metodą krwawą 12 cm wody.

VIII. Chory S. P. lat 48. Rozp.: ciężka niedokrwistość typu Biermera. Tuż po przybyciu do kliniki PA. 115/80 mm Hg. Tętno 108. PV. phlebotensiometrem W. 23, metodą krwawą 19 cm. wody.

IX. Ten sam chory w dwa tygodnie później PA. 118/75 mm. Hg. Tętno 84. PV. phlebotensiometrem W. 15, metodą krwawą 9 cm. wody.

Badania wykonywano przy poziomem ułożeniu chorego z ręką na wysokości serca, przestrzegając tego samego ułożenia tułowia i kończyn przy badaniu obu metodami. Aparat do mierzenia bezpośredniego skonstruowano w klinice według opisu Moritza i Tabory. Po ustawieniu punktu zerowego manometru na wysokości prawego przedsionka (5 cm poniżej poziomu klatki piersiowej w IV przestworze międzyżebrowym) wkłuwano igłę zaopatrzoną u nasady w kurek w *v. mediana cubiti* i łączono ją z manometrem wypełnionym jałowym roztworem Ringera i dodatkiem chinosolu (0.5 gr) 1000.

Z powyższego zestawienia wyników widzimy, że we wszystkich pomiarach wartości uzyskane za pomocą metody krwawej są niższe od wartości uzyskanych za pomocą phlebotensiometru W. Różnica owa wynosi od 0,5 do 6 cm słupa wody. Tłómaczy ją jednak zupełnie bezpośredniość jednei, a pośredniość drugiej metody. Gdy bowiem przy mierzeniu metodą krwawą, po wbiciu igły w żyłę manometr pokazuje nam wprost parcie w niej, to przy metodzie Wernickich poziom wody w manometrze nie podaje nam ciśnienia potrzebnego do wywołania zaciśnięcia żyły, a więc równoważącego parcie wewnątrz niej — ale moment powstania zastoju poniżej, a więc wartość wyższą. Ponadto część (zresztą nieznaczna) ciśnienia zużywa się na pokonanie sprężystości ściany żył i otaczających je tkanek, co jest wadą wszystkich aparatów mankietowych. Uwzględnić wreszcie należy także wpływ różnicy ciężaru gatunkowego płynów w manometrach (w krwawej metodzie płyn Ringera + chinosol, w bezkrwawej nieco podbarwiona woda). Porównując średnią wartość ciśnienia żylnego u ludzi normalnych podana przez Taborę — 1 do 12 cm wody, — z takąż podaną przez Wernickiego — 15 do 17 cm wody, — widzimy również tę różnicę zależną od fizycznych podstaw obu metod.

Na podstawie więc naszych pomiarów porównawczych uważać należy phlebotensiometr Wernickich za przyrząd nadający się bardziej z pośród innych do użytku klinicznego. Wyniki otrzymywane tą metodą są pewne i dokładne, bo odpowiadają wynikom uzyskanym metodą bezpośrednią. Aparat umieszczony w szafce daje się łatwo przenosić, a sposób używania go jest łatwy i prosty.

Z kolei wspomnę krótko o wynikach otrzymanych tą metodą na naszym materjale klinicznym. Ogółem wykonano pomiary u 120 chorych; w wielu przypadkach dwukrotnie, a w tych, które wymagały dłuższej obserwacji i więcej razy.

U 15 osobników zdrowych (jeśli chodzi o narząd krążenia) w różnym wieku i różnej płci parcie żylne wynosiło 8,5 do 18 cm słupa wody; w większości wahało się w granicach podanych przez Wernickiego jako najczęściej spotykanych t. j. 13—17 cm wody.

W przypadkach utrudnionego odpływu wskutek ucisku na większe pnie żylne spotykano wartości wysokie (wysokość parcia żylnego w tych przypadkach — obok innych objawów klinicznych — daje nam ilościowe pojęcie o stopniu ucisku) n. p. w przypadku raka oskrzela i płata górnego płuca prawego z zajęciem śródpiersia i uciskiem na żyłę czczą górną parcie żylne na ramieniu wynosiło 33 na nodze zaś początkowo 16 później 24 cm słupa wody. U chorego tego były i inne objawy zastoju w obrębie żyły czczej górnej jako to porozszerzane znacznie żyły na głowie, szyi, kończynach górnych i na brzuchu (krążenie uboczne) w mniejszym stopniu na kończynach dolnych. Sekcja zwłok wykazała obmurowanie ujścia obu żył czczych (dolnej w znacznie mniejszym stopniu niż górnej) przez masy nowotworowe.

Podobnie miejscowy wzrost parcia żylnego w obrębie żył kończyn dolnych widziano w trzech przypadkach znacznego stopnia puchliny jamy brzusznej. n. p. u chorego z marskością wątroby pochodzenia sercowego, ze znaczną ilością wolnego płynu w jamie brzusznej przy PA. 115/75 mm Hg. tętno 80, PV. na ramieniu wynosiło 31 na nodze zaś 57 cm słupa wody. W niedługi czas później po wypuszczeniu 8 litrów płynu z jamy brzusznej spadło PV. na nodze do 38 wody.

Wogóle najwyższe opisane w literaturze zwyżki parcia żylnego miały za przyczynę ucisk na główne pnie żylne. Także w obrębie krążenia narządów wewnętrznych w niektórych jednostkach chorobowych parcie żylne niewątpliwie jest miejscowo wzmożone (*caput medusae*, żylaki odbytnicy, dolnej części przełyku), ale ze zrozumiałych powodów brak danych ilościowych w tych przypadkach.

W 28 przypadkach schorzenia serca (bez względu na tło w okresie niedomogi parcie żylne było podwyższone, w średnio ciężkich przypadkach wynosiło 30—35 cm słupa wody — w jednym b. ciężkim 51. Wzrost ciśnienia żylnego wskazywał obok innych objawów klinicznych na stopień niedomogi serca prawego. Wzrastało ono lub malało równolegle z nasilaniem lub cofaniem się innych objawów niedomogi. W okresie zupełnego wyrównania nie przekraczało cyfr spotykanych u ludzi ze zdrowym narządem krążenia. N. p. u chorego ze zwyrodnieniem kiłowem mięśnia ser-

---

[1]) Metody tej używała w swych badaniach Misiewiczówna. Na ramię zakłada się jeden manszet gumowy, połączony z manometrem zegarkowym i balonikiem do nadymania go, na przedramię zaś taki sam manszet gumowy połączony z manometrem wodnym w kształcie litery U i także balonikiem. Po nadęciu manszeta dolnego do ciśnienia kilku cm słupa wody, aby dobrze przylegał podnosi się za pomocą balonika ciśnienie w manszecie górnym do wystąpienia zastoju i zwiększenia objętości kończyny poniżej niego, co poznać po podniesieniu się słupka wody w manometrze wodnym. Metoda ta posiada szereg wad, z których największą jest nierównomierne działanie balonika do nadymania, a w następstwie tego ciągłe wahania poziomu wody w manometrze i stąd wynikłe trudności oraz niedokładność w odczytywaniu wyników. Przez zastosowanie systemu flaszek poziomowych do nadymania manszetów i użycie wskaźnika naczyńkowego zamiast manometru lewarowego połączonego z manszetem dolnym uzyskali Werniccy stopniowy, jednostajny, dowolnie dający się regulować wzrost ucisku na ramię i szybkość oraz dokładność odczytywania momentu powstania zastoju. Oba manszety zakłada się tuż pod sobą (są przymocowane na jednym gurcie) na ramieniu, aby uniknąć wpływu ruchów mięśni przedramienia. To są najważniejsze zalety aparatu Wernickich, którego dokładny opis wraz z rycinami znajduje się w Pol. Gaz. Lek. Nr. 12. r. 1927.

cowego i zmianami w tętnicy głównej, znaczną rozstrzenią serca, sinicą, obrzękami wysokiego stopnia, PV. tuż po przybyciu do kliniki wynosiło 37 cm wody, w miesiąc później przy znacznej poprawie 21, a w dniu odejścia klinicznie zupełne wyrównanie, (chory bez dolegliwości) 9,5 cm słupa wody.

W czterech przypadkach wybitnej miażdżycy tętnic bez objawów niedomogi PV. wynosiło 11, 16, 14, 16 cm wody, a więc było w granicach normalnych.

W przypadkach drżenia (5 chorych) i trzepotania (1) przedsionków bez objawów niedomogi przy niezbyt szybkiej akcji komór — 70 do 105 uderzeń na minutę — parcie żylne nie było podwyższone. Gdy jednak ilość uderzeń wzrosła na 120 i wyżej PV. okazywało wartości ponad 20 (24, 27 cm wody), równocześnie jednak można było także klinicznie stwierdzić nieznaczne inne objawy niedomogi. Skurcze poronne komory prawej, spowodowane niemiarową a b. szybką akcją serca, sa przyczyną zastoju na obwodzie i podwyższenia parcia żylnego (podobnie jak w obrębie krążenia tętniczego deficyt tętna).

W 2 przypadkach polyglobulji prawdziwej kilkakrotne mierzenie wykazało wartości od 4 do 10 cm wody wyższe od wartości normalnej.

W 6 przypadkach nadczynności gruczołu tarczykowego (z tego 4 typowe choroby Basedowa) z wyraźnemi objawami klinicznemi PV. u trzech chorych było nieco wyższe (21 24, 26 cm. wody), u reszty zaś w granicach normalnych. Charakterystyczną była w tych przypadkach zmienność wartości pojedynczych pomiarów PV, wynoszącą od kilku do kilkunastu cm słupa wody, która występowała raz z większem raz z mniejszem nasileniem n. p. u jednej chorej tuż po sobie otrzymywane cyfry były następujące: 28,3, 22,5, 20,5, 30, 16,5, 20,5, 21,5, 22.5, 16,5. Przykładów takich możnaby przytoczyć więcej. Wernicki przypuszcza, że wahania takie, spotykane także u ludzi normalnych zależne są od gry naczyń włosowatych (po wykluczeniu błędów w metodzie). Powszechnie wiadomo, że najważniejszemi czynnikami normującemi wysokość parcia w żyłach są: 1) działanie ssące komory prawej z jednej i 2) *vis a tergo* (Propulsionskraft), siła dopływu krwi z tętnic z drugiej strony. Nie ulega też wątpliwości, że gra drobnych tętnic, praecapillarów i naczyń włosowatych ma wielki wpływ na ową *vis a tergo*. Stan zaś wspomnianych naczyń zależy w dużej mierze od systemu nerwowego wegetatywnego, który w przypadkach nadczynności gruczołu tarczykowego okazuje mniej lub więcej zwiększoną wrażliwość i pobudliwość, zależnie od nasilenia choroby. Tak więc zwiększona pobudliwość systemu nerw. wegetatywnego tłómaczy nietylko spotykane często podwyższenie parcia żylnego u tych chorych (przy wykluczeniu schorzenia serca), ale także jest prawdopodobnie przyczyną obserwowanych wahań ciśnienia żylnego.

W przebiegu gruźlicy płuc (40 przypadków) przy zmianach początkowych PV. było normalne, także przy dalej posuniętych zmianach jednostronnych. Nieznaczne podwyższenie — do kilku cm słupa wody dochodzące — obserwowano w postaci włóknistej zwłaszcza gdy były zajęte oba płuca, a ponadto zrosty opłucnowe. Tak samo w przypadkach postaci rozpadowej obu płuc.

W 7 przypadkach odmy leczniczej podwyższenie parcia żylnego do 10 cm wody występowało po 3—4-em dopełnieniu, gdy płuco było już znacznie uciśnięte. Zwyżka owa niezależna była od uciśnięcia prawego czy lewego płuca, utrzymywała się zaś tak długo, jak długo podtrzymywano odmę.

Wspomnę wreszcie o zachowaniu się PV. w agonji. U trzech chorych, gdy tętno było niewyczuwalne (a wiec parcia tętniczego nie można było zmierzyć) PV. było bardzo wysokie 66—72 cm słupa wody, co świadczyło o bardzo znacznem obniżeniu funkcji komory prawej. Nieco później. tuż *ante exitum* spadło na 31—36 cm. wody. Prawdopodobnie gromadzenie się krwi w niżej położonych partjach przy ustającej akcji serca, było powodem tego końcowego spadku parcia żylnego.

Z powyższych obserwacyj wynika, że mierzenie parcia żylnego ma znaczenie praktyczne zwłaszcza w schorzeniach narządu krążenia, pozwala nam bowiem wraz z badaniem klinicznem i innemi metodami wnosić o stanie sprawności prawej komory. Osądzać uzyskane wyniki można tylko przez porównanie z maksymalnem i minimalnem parciem tętniczem. Do tego celu phlebotensiometr Wernickich nadaje się w zupełności dla krótkości i sprawności badania.

Piśmiennictwo:

1) Beck: Fizjologia człowieka 1915, T. II. str. 90. — 2) Vaquez. Maladies de coeur. 1921, str. 168. — 3) Moritz-Tabora: D. Archiv. f. Klin. Medizin. 1910, Bd. XCVIII. — 4) Sahli: Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden 1913. Bd. I. str. 314. — 5) W. Arnoldi: D. Med. Wochenschrift 1921. Z. 1. — 6) Ten sam: D. Med. W. Nr. 40, R. 1921. — 7) L. Fuchs: D. Archiv f. Klin. Med. Bd. 135. — 8) Villaret, Saint-Girous i Grellety-Bosvčel: Presse Med. 1923, Nr. 28. — 9) A. Pruche: Presse Med. 1924, Nr. 71. — 10) M. Hélouin: Presse Med. 1925, Nr. 83. — 11) Misiewiczówna: Pol. Arch. Med. Wewn. T. III, Z. 2, 1925 r. — 12) M. Villaret i M. Martiny: Presse Med. Nr. 95, r. 1925. — 13) M. Villaret et L. J. Besancon: Presse Med. r. 1926. Nr. 59. — 14) R. Targowla et A. Lamache: Presse Med. Nr. 40, r. 1926. — 15) H. Claude, M. Montassut et A. Lamache: Presse Med. Nr. 40, 1926 r. — 16) H. Claude, R. Targowla et A. Lamache: Presse Med. Nr. 76, r. 1926. — 17) A. Kendrew: Heart 1926. Vol. XIII. Nr. I. — 18) K. Wernicki: O badaniu ciśnienia żylnego w klinice zapomocą nowego aparatu „Phlebotensiometru" Dra Kazimierza Wernickiego i Zbigniewa Wernickiego.

Noël FIESSINGER, prof. agrégé de la Faculté de Médecine, médecin des Hôpitaux. Paris.

Altération cellulaire et insuffisance fonctionnelle en pathologie hépatique.

Il semblerait logique d'admettre qu'une cause pathogène, frappant un organe aussi vascularisé que le parenchyme hépatique, diffuse son action, lèse d'une facon égale toutes les cellules, et qu'elle trouble d'une façon equivalente toutes les fonctions des cellules. Le fait n'est en réalité exact que lorsque la cause pathogène agit d'une façon massive. Dans la majorité des circonstances expérimentales et cliniques il en est autrement. Les cellules, comme les fonctions opposent des résistances variables, les lésions comme les troubles sont partiels. C'est une des raisons de la compléxité évolutive tout au point de vue anatomique qu'au point de vue fonctionelle. Pour en soupçonner l'étendue, il suffit de consulter successivement les arguments anatomiques et les arguments biologiques.

1. Arguments expérimentaux. Nous avons dans des recherches, déjà anciennes, insisté sur la fragilité de la cellule hépatique en face des agressions exogènes. Cette fragilité se manifeste plus perticulièrement au niveau du chondriome de la cellule hépatique. Ce chondriome présente deux ordres d'altérations (dans la première, homogénéisation atrophique, les mitochondries se transforment en granules, puis se fusionnent en une masse amorphe, c'est la dégénérescence atrophique homogène de Mayer, Rathery et Schoeffer (1908). La cellule altérée se retracte ensuite, son noyau se pycnose, elle prend sous la pressions des cellules voisines un aspect étoilé et finalement se réduit à une bande étroite.

Dans la seconde, ancienne tuméfaction trouble de Chantemesse et Podwyssotzky, on assiste à une raréfaction plus ou moins étendue du chondriome. Cette chondriolyse a été bien étudiée par Maxime Rosier et Martin du laboratoire du Pr. Policard (de Lyon) et par P. Martin du laboratoire du Pr. Paviot (de Lyon). Nous mêmes l'avons retrouvée dans toutes nos études expérimentales, aussi bien intoxication par le chloroforme, le tétrachloréthane, par la mytilotaxine qu'in toxication d'origine splénique après autolyse traumatique.

Mais que la lésion soit l'homogenéisation atrophique, ou la chondrolyse elle se présente avec les mêmes caractères. Elle atteint surtout au voisinage de l'espace portant une ou plusieurs cellules hépatiques. Le plus souvent ces cellules atteintes sont isolées, entourées de cellules saines, les dernières s'hyperplasient tant au point de vue cytoplasmique, qu'au point de vue nucléaire. Les kinèses ne sont pas rares, nous en avons constatées souvent autant après l'intoxication chloroformique qu'après l'intoxication par la tétrachloréthane. Si bien que dix à quinze jours après une intoxication passagère, il est difficile de trouver trace de la lésion. Les cellules atteintes s'atrophient et se resorbent, les voisines assurent leur remplacement et le parenchyme retrouve son intégrité. Cette évolution de la lésion expérimentale se base donc essentiellement sur le fait que des cellules hépatiques étroitement voisines présentent des résistances très différentes. On a même l'impression que cette résistance est en complète opposition, c'est la loi du tout ou rien. La cellule qui ne dégénère pas s'hyperplasie — ce phénomène curieux qui appartient à toute la biologie cellulaire et pas spécialement à la biologie hépathique, établit ce que nous proposons de nommer l'asymetrie lesionnelle.

2. Arguments biologiques. Ce que l'on observe pour les cellules, se constate de la même façon pour les fonctions. Avec Henry Walter nous avons insisté sur les dissociations fon-

ctionelles que nous avons nommé l'asynergic fonctionnelle. Une atteinte toxique ou infectieuse crée une insuffisance hépathique mono- ou pluri — fonctionnelle. Ici, ce qui domine c'est une insuffisance glycopéxique, ailleurs une insuffisance de désamination, ou une insuffisance pigmentaire ou héteragogue (élimination des substances colorantes non toxiques). En utilisant chez les hépatiques l'association des explorations des différentes fonctions, sucrée, protéique ou colorantes, nous avons souvent vu leur absence de parallélisme et pour Henry Walter et nous mêmes *l'asynergie fonctionnelle* est un fait solidement établi. L'atteinte de plusieurs ou de toutes les fonctions ne se retrouve que dans les intoxications massives ou les infections brutales et le pronostic dans l'emploi des méthodes d'exploration est plus basé sur la multiplicité des atteintes, que sur l' intensité de l'atteinte d'une seule fonction. Prenons deux exemples: l'ictère est grave quand à la bilirubinémie s'associe l'insuffisance uréogénique et la méiopragie capillaire (tendance au purpura, prolongation du temps de saignement, lacet positif), une cirrhose devient grave quand sans une grosse bilirubinémie l'élimination au rose bengale est fortement entravée, l'indice de désamination le coéfficient ammoniacal corrigé en fonction du Ph elevés et la lévulo-glycosurie après ingestion de miel prolongée. Le pronostic est d'autant plus grave dans l'insuffisance hépatique que l'asynergie est plus étroite, ou inversement que la synergie fonctionnelle est plus large.

* * *

Le phénomène est le même en anatomie et en biologie. On peut donc se demander si l'asynergic fonctionnelle n'est pas la traduction de l'asymétrie lesionnelle Au premier abord, on ne peut voir qu'une analogie de réaction. Mais, au fond, les deux phénomènes peuvent se relier étroitement. C'est le fait en particulièrement dans les ictères des hépatites. Nous avons montré dans des travaux déjà anciens que la bouffée toxique en détruisant sur la rangée trabcculaire une ou plusieurs cellules crée des *communications canaliculo-interstiticlles* par où la bile secrétée par le fond indemne de la travée passe dans la région para-Kupferienne, et de là dans le plasma. Ici donc l'asymétrie engendre l'asynérgie et nous avons montré que dans ce cas l'asynérgie intéresse aussi bien les colorants artificiels que les pigments matériels éliminés par la canalicule biliaire.

Le fait ne parait pas isolé. Nous avons cherché si l'altération chondriomique pouvait troubler formation glycopéxique ou uréogénique. A priori les méthodes d'exploration fonctionnelle n'ont pas une sensibilité suffisante. Mais l'histochimie permet de soupçonner certaines altérations fonctionnelles. En étudiant les lésions des cellules des Batraciens (tritons, axolotes, salamandres et grenouilles) avant l'hiver sous l'effet d'intoxications phosphorées ou arsénicales nous avons montré en 1909 que la dégénérescence des cellules commence à la fois par l'épuisement des réserves et par la transformation granuleuse du cytoplasme. Dans la circonstance la démonstration n'est pas certaine d'une asynérgie fonctionnelle. On peut toujours se poser la question du rôle des cellules indemnes dans la compensation fonctionnelle. Si bien que l'asymétrie et l'asynérgie, sauf dans les cas très limités des communications canaliculo-interstitielles, semblent bien deux phénomènes indépendants réunis seulement par la cause déterminante.

* * *

Nous pensons que ces deux phénomènes ne se groupent que par unicité de la cause. Fonctions et cellules se desintègrent partiellement au début de l'atteinte morbide sans qu'on puisse dire que telle cellule entraîne la chute de telle fonction. L'inégalitc des résistances, la limination des déficits, qu'il s'agisse de fonctions ou de cellules est une loi même de la vie morbide. C'est la transition entre la vie totale et la mort totale. L'exploration fonctionnelle moderne n'a pour but que d'évaluer, de peser en quelque sorte le déficit et de cette façon permet de fixer le coefficient de remparation que constitue le pronostic médical.

Travaux antérieurs sur ce sujet.

Noël Fiessinger. Contribution à l'étude des dégéneres cences de la cellule hépatique au cours de certaines intoxications brutales chez les Batraciens. C. R. de la Soc. de Biologie. 1909. LXVI, p. 37 l, 426, 494.

Noël Fiessinger. (1910). Des canalicules biliares intercellulaires en histologie hépatique. Archiv. de med. experim. et d'anat. pathol. Nr. 1. Janvier 1910.

Noël Fiessinger st. L. Lyon Caen (1910). Les modifications et altérations du chondriome des cellules hépatiques chez les mammifers. C. R. de la Soc. de Biologie, 12 mars 1910.

Noël Fiessinger (1911). La cellule hépatique particuliérement chez les mamiferes et chez l'homme. Masson édit. Nov. 1911.

Noël Fiessinger et Maurice Wolf. Les ictéres des perliéres et les hépatites par le tetrachlorethane. Annales de médecine. T. XII, Nr. 4, Octobre 1922.

Noël Fiessinger et André Ravena (1925). Les intoxications par les moules comestibles (mystilus adulis), Leur évolutions et leurs causes. Annales de médecine. T. XVII, Nr. 3. 1925.

Noël Fiessinger et Henry Walter (1925). L'exploration fonctionnelle du foie et l'insuffisance hépatipue. Mason édit. 1925.

Noël Fiessinger, Henri Ravina et Jovin (1925). Des rapports splénothépatipues. Revue de Médecine. 1925. XLII, 457,462.

Noël Fiesinger et Henry Walter (1926). L' exploation fonctionnelle du foie par ie rose bengale. Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, du pancréas et de la rate. Juillet. Sept. 1926.

Noël Fiesinger, H. R. Olivier et M. Herbain (1926). Indice de désamination sanguine comme épreuve d'exploration fonctionnelle du foie. Soc. méd. des hôpitaux. S. du 19 nov. 1926

Noël Fiesinger, Henry Walter et H. R. Olivier (1927). Les rétentions colorantes comparées an cours des maladies du foie. Presse médicale, 9 mars.

Joseph F. Martin (1927). Recherches expérimentales sur l'histogenése des stades inftiaux de la cirrhose hépatique. Annales de médecine. T. XXI, Nr. 2. Février 1927.

Włodzimierz FILIŃSKI. Warszawa.

Badania nad odpornością osmotyczną krwinek czerwonych w chorobach nerkowych.

oraz

przyczynki do powstającej w nich niedokrwistości ciężkiej.

Z II Kliniki wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Kierownik: Prof. Dr. A. Gluziński.

Jest rzeczą ogólnie znaną, że przewlekłe schorzenia nerek prowadzą często do znacznej niedokrewności. Aubertin i Yacoel twierdzą, że niedokrwistość rozwija się przedewszystkiem w azotemicznej postaci zapalenia nerek, chociaż nie sądzą, aby przyczyną tego było zatrzymanie mocznika we krwi. Wydaje mi się natomiast, że na rozważanie zasługuje pytanie, czy źródłem niedokrwistości nie mogą być zaburzenia trawienne, towarzyszące przypadłościom mocznicowym. Wspomnieć trzeba, że niedokrwistość próbowano też tłumaczyć rozwodnieniem krwi, zanim zaprzeczyły temu poraz pierwszy pomiary refraktometryczne, przeprowadzone przez Widala.

Niedokrwistość rozwijająca się w przebiegu zapalenia nerek przybiera niekiedy pewne cechy anaemiae perniciosae. Dwa takie przypadki ogłosili w latach 1903 i 1904 Marcel Labbé, Lortat-Jacob i Salomon[1]). W 1907 r. podają znów taki przypadek Widal, Abrami i Brulé[2]), a w 1920 r. dwa podobne spostrzeżenia ogłaszają Aubertin i Yacoel[3]). W przytoczonem piśmiennictwie znajdujemy, że ilość krwinek czerwonych spadać może poniżej miljona, a w jednym przypadku wynosiła nawet 418.000 (Labbé). Wskaźnik barwny jest większy od 1. Ciałka czerwone wykazują nierówność i różnokształtność. Labbé zwraca jednak uwagę na niewielką ilość krwinek jądrzastych. Aubertin i Yacoel nie znajdowali ich wcale, to też przy oględzinach zwłok tylko w jednym ze swych dwuch przypadków stwierdzili częściowy odczyn wytwórczy szpiku kostnego i tę jego małą zdolność do odradzania się przypisują zabójczemu wpływowi mocznicy. Okazuje się jednak, że obraz ciałek czerwonych krwi może nosić tylko pozory anaemiae aplasticae, jak to bywa i w niedokrwistości złośliwej (anaemia pseudoaplastica — Rindefleisch). Tak więc Widal, Abrami i Brulé nie znaleźli za życia chorego krwinek czerwonych jądrzastych, a sekcja zwłok wykazała odrodzenie szpiku kostnego i miało to miejsce przy znacznej azotemji (azot mocznika 2,10).

Z podanego piśmiennictwa widzimy też, że cechy niedokrwistości złośliwej w zapaleniu nerek znaleźć możemy tylko w krwinkach czerwonych, albowiem ilość ciałek białych bywa znacznie zwiększona i leukocytoza ta ma charakter wybitnie wielojądrzasty. Tylko w jednym z przypadków Labbé'go była leukopenja z przewagą ciałek jednojądrzastych. (Poniżej zobaczymy, że odnosi się to i do jednego z moich spostrzeżeń).

W ostatnich kilku latach mieliśmy sposobność widzieć w naszej klinice trzy przypadki niezwykle ciężkiej niedokrwistości

---

[1]) Bull. de la S-té méd. des Hôp. 1904 p. 83.
[2]) Bull. de la S-té méd. des Hôp. 1907 p. 1427.
[3]) Presse Méd. 1920 p. 461.

w przebiegu zapalenia nerek. Posiadały one również pewne cechy anaemiae perniciosae.

1. Chora F. C., lat 56. Dziedziczność nieobarczona. Jedno poronienie samoistne i osiem porodów prawidłowych. Choroba zaczęła się pół roku temu napadami gorączki, dochodzącej do 40° C. i poprzedzanej dreszczami. Po dwuch miesiącach gorączka ustąpiła, natomiast wzrosło osłabienie, a w ostatnich tygodniach chora zauważyła obrzęki na powiekach. Wymiotów nie było. Badanie przedmiotowe wykazuje szmer skurczowy nad koniuszkiem serca i akcent drugiego tonu nad tętnicą główną. Ciśnienie krwi 205 mm Hg. Dobowa ilość moczu początkowo 1200, później 300 cm^3, c. g. 1010, białka 0,7—1,0‰; w osadzie ciałka wypocinowe $\frac{10—15}{1}$ krwinki $\frac{20—30}{1}$ wałeczki szkliste i ziarniste. Mocznik w surowicy 0,85‰. Odczyn Bordet-Wassermanna ujemny. Badanie krwi: pierwsze 2400000, ostatnie 1200000 ciałek czerwonych. Hemoglobiny 28%. Wskaźnik barwny 1,2. W preparacie barwionym krwinki czerwone wykazują nierówność i różnokształtność; pozatem zrzadka spotyka się ciałka czerwone jądrzaste. Ciałek białych 6200, w tem limfocytów 49%, dużych jednojądrzastych 5 %, obojętnochłonnych 38%, kwasochłonnych 8%.

II. Chory L. D., lat 59. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Przed czteroma miesiącami chory zaczął odczuwać duszność, później wzrastające osłabienie, a wreszcie wystąpiły i wymioty. Przy badaniu przedmiotowem stwierdza się znaczny przerost serca i wybitne tarcie osierdziowe. Ilość dobowa moczu około 500 cm^3, c. g. 1008—1010, białka 1,0—1,5‰; w osadzie nieliczne ciałka wypocinowe. Badanie krwi: ciałek czerwonych pierwszy raz 2040000, ostatni — 1040000. Hemoglobiny 27%. Wskaźnik barwny 1,1. W barwionym preparacie znajdowaliśmy już przy pierwszem badaniu krwinki czerwone jądrzaste (1 : 100 c. białych), których ilość później wzrosła do 4—5 na 100 c. białych. Poza tem spostrzega się nierówność i różnokształtność krwinek. Ciałek białych 176650, w tem limfocytów 13%, dużych jednojądrzastych 4%, obojętnochłonnych 82,5%, kwasochłonnych 0,5%. Odczyn Bordet-Wassermanna ujemny.

III. Chora A. B., lat 43. W wywiadach rodzinnych nic szczególnego. Choroba obecna rozpoczęła się ostro przed dziewięcioma miesiącami. Zjawiły się wówczas dreszcze i gorączka, mdłości i wymioty. Po pewnym czasie ostre objawy ustąpiły, lecz chora czuje wzrastające osłabienie, miewa niekiedy wymioty i nieznaczne obrzęki na nogach. Łaknienie dobre, wypróżnienia prawidłowe. Pragnienie wzmożone. Mocz oddaje chora w ilości zwiększonej. Przy badaniu przedmiotowem rzuca się w oczy wybitna bladość skóry i widocznych błon śluzowych. Pozatem w narządach wewnętrznych nie stwierdza się zmian szczególnych. Mocz jasny o c. wł. 1010, zawierający tylko ślad lub nieraz nawet wcale nie zawierający białka; w osadzie nieliczne ciałka wypocinowe. We krwi ciałek czerwonych 990000, hemoglobiny 31%, wskaźnik barwny 1,5: W preparatach barwionych dużo krwinek różnokształtnych, lecz nie znajduje się wcale c. czerwonych jądrzastych. Ciałek białych 5200, w tem limfocytów 19%, dużych jednojądrzastych 4%, obojętnochłonnych 75%, kwasochłonnych 2%.

Już z badań krwi, z obecności czerwonych ciałek jądrzastych, widzimy, że pierwsze dwa przypadki posiadają cechy niedokrwistości wytwórczej; trzeci przypadek to — anaemia gravis aplastica. Ponieważ zaś wszyscy troje zmarli w klinice, więc mogliśmy określić charakter niedokrwistości przy oględzinach zwłok. W pierwszych dwóch przypadkach widzieliśmy medullam ssium rubram, w pełni odrodzenia w trzecim — szpik kostny, żółty. Co do nerek, to rozpoznanie sekcyjne brzmiało w pierwszym przypadku — *glomerulonephritis chronica*, a w obu następnych — *nephrosclerosis gradus maioris.*

Widocznych powodów do powstania niedokrwistości mogliśmy się dopatrzeć tylko w pierwszym przypadku, w którym mieliśmy do czynienia z częstemi krwotokami z nosa. Ponieważ jednak krwotoki prowadzą zazwyczaj do niedokrwistości typu bledniczego, tu zaś mamy hiperchromję krwinek, to w wywodzie chorobowym tego przypadku należy również wziąć pod uwagę i szkodliwy wpływ mocznicy. Muszę tu bowiem nadmienić jeszcze, że wszyscy opisani chorzy zmarli wśród objawów mocznicowych. W drugim i w trzecim przypadku niedokrwistość rozwinęła się prawdopodobnie tylko pod działaniem czynników trujących. Należałoby się zastanowić, czy do rzędu tych ostatnich nie zaliczyć także ciągłej adrenalinizacji, wiedząc, że Billigheimer, a nawet Falta, przypisują jej niszczący wpływ na układ krwiotwórczy. Nasz drugi przypadek mógłby potwierdzać takie przypuszczenie, bo na stole sekcyjnym znaleźliśmy tam olbrzymi przerost nadnerczy, a przedewszystkiem ich istoty rdzeniowej. Zresztą, i bez zmian anatomicznych należy się liczyć z adrenalinizacją w zapaleniu nerek, wobec wysokiego ciśnienia krwi.

Za toksycznem pochodzeniem niedokrwistości w naszych przypadkach przemawia też hiperchromja i zniekształcenie krwinek. Te cechy zbliżają ją do niedokrwistości złośliwej, chociaż w żadnym razie nie można myśleć, że jest to anaemia perniciosa na podłożu zapalenia nerek. Zachowanie się ciałek białych, a mianowicie leukocytoza lub przewaga c. obojętnochłonnych, świadczą o tem, że nawet z punktu widzenia hematologicznego możemy mówić tylko o pewnych podobieństwach między niemi. Pod klinicznym kątem patrzenia, niedokrwistość w zapaleniu nerek wygląda nieraz na ciężką, ale nigdy nie na złośliwą.

Niedokrwistość w zapaleniu nerek bardzo rzadko dochodzi do tego stopnia, jak w przypadkach wyżej opisanych, chociaż w lżejszej postaci jest zjawiskiem bardzo częstem. Fakt ten powinien przeto zwrócić naszą uwagę na składniki postaciowe krwi. Próbą tego są przeprowadzone przezemnie badania nad odpornością osmotyczną krwinek czerwonych w różnych schorzeniach nerkowych.

Odporność osmotyczna ciałek czerwonych krwi bywa odmienną nietylko w różnych chorobach, ale nawet w niedokrwistościach, w zależności od ich pochodzenia. Niedokrwistości złośliwej towarzyszy wzmożona odporność, ale podobny obraz krwi łączy się znów z osłabieniem odporności krwinek w żółtaczce hemolitycznej. Niedokrewność spowodowana zastrzykiwaniem zwierzęciu fenylohydrazyny prowadzi do wzmożenia odporności; podnosi się ona podobno nawet w niedokrwistości wywołanej upustami krwi, ale obniża się znów w niedokrwistości, towarzyszącej stanom charłaczym.

Dla określania osmotycznej odporności używałem zawsze krew pobraną z żyły łokciowej odwłóknioną i przemytą dokładnie roztworem fizjologicznym soli kuchennej. Do szeregu wąskich probówek, zawierających po 5 cm^3 odpowiednich roztworów NaCl, dodawałem po jednej kropli krwi i wyniki odczytywałem po 24 godzinach. Wielokrotnie przekonałem się, że krew całkowita, pobierana z nakłutego palca, daje powód do błędów przez osady na ściankach probówek, przez zawieszoną nieraz siatkę włóknika i t. d. Często też nieprawidłowość wyników widać wtedy odrazu z nierównomiernie stopniowanego zabarwienia płynów w szeregu ustawionych probówek. Te zaś odchylenia, które

Nr.	Rozpoznanie	Ilość ciałek czerwonych	Hb %	Wskaźnik barwny	Hemoliza początkowa	Hemoliza zupełna	Mocznik ‰	Ciśnienie krwi
1	Nephritis chronica	4300000	72	0.8	0,54	0,36	1,2	120
2		3970000	70	0,9	0,52	0,38	0,32	150
3		3670000	100	1,3	0,50	0,38	2,11	130
4		3970000	97	1,2	0,50	0,38	0,6	180
5		3100000	68	1.1	0 50	0,38	1 3	180
6		2700000	62	1,1	0,50	0,36	0,96	180
7		4140000	81	0 9	0,50	0 36	0,84	180
8		3300000	75	1,0	0,48	0 38	0,36	150
9		3200000	93	1,4	0 44	0 36	0,36	150
10	Nephrosclerosis genuina	3840000	80	1 0	0,56	0,38	0,96	190
11		2900000	55	0,9	0 52	0,34	2,2	240
12		2440000	62	1,3	0,46	0,38	1,56	195
13	Arterioscler. renum	4400000	60	0,7	0,56	0,38	0,92	240
14		4060000	83	1,0	0 54	0,40	0,84	145
15		5300000	93	0,9	0 50	0,38	0,36	160
16		4420000	87	1,0	0,48	0 36	0,84	150
17	Nephrosis chronica	4900000	100	1,0	0.52	0,38	0,6	100
18		5030000	100	1 0	0,48	0,36	0 24	110
19	Amyloidosis renum	4100000	65	0,8	0,50	0 36	0,3	110
20	Venostasis renum persistens	3100000	66	1 1	0,54	0,38	0,43	155
21		5930000	100	0,8	0,52	0,34	1,2	130

w sposobie, używanym przezemnie, mogą zależeć od zbyt długiego ucisku żyły, są tak nieznaczne, że nawet trudno brać je w rachubę.

Pierwszy rzut oka na załączoną tablicę przeświadcza nas o tem, że w schorzeniach nerek odporność osmotyczna krwinek jest zmniejszona i to prawie we wszystkich przypadkach. (U zdrowego człowieka początek hemolizy — 0,46% NaCl, a hemoliza zupełna — 0,32%). Nie możemy zato uchwycić żadnego ściślejszego związku pomiędzy odpornością ciałek czerwonych a zawartością mocznika we krwi. Wiemy jednak, że mocznik nie jest wykładnikiem wszystkich, zatrzymanych w ustroju, trujących wytworów przemiany materji i że nawet w mocznicy spotykamy go nieraz w ilościach zwykłych. Przypuszczać też można, że osłabienie osmotycznej odporności krwinek jest wynikiem działania całej sumy czynników, prowadzących do zatrucia ustroju w chorobach nerkowych. Nie należy jednak myśleć, że wszystkie inne zatrucia prowadzą do tego samego. Przeciwnie, w niedokrwistości złośliwej czynniki trujące, osłabiając cały ustrój, mają jednak garbować powierzchnię ciałek czerwonych i przez to wzmagać ich odporność osmotyczną. Podobnie też wpływa, jak już mówiłem, wstrzykiwanie florydzyny. Uważałem więc za wskazane wyjaśnić tę sprawę w chorobach nerkowych.

Prof. Dr. Marjan FRANKE. Lwów.

Obrzęk, jako wyraz zaburzenia funkcji komórek układu jamistego (Acharda) tkanki podskórnej.

W jednej z ostatnich prac, omawiając genezę obrzęków w chorobie Brighta, na podstawie badań klinicznych jak i doświadczalnych stanąłem na stanowisku, że źródło powstania obrzęku t. zw. nerkowego musimy przenieść do przestrzeni międzykomórkowych tkanki podskórnej, gdzie fizjologicznie odbywa się przypływ i odpływ płynów tkankowych. Przyczyną bezpośrednią obrzęków będą zmiany, zachodzące w samym płynie tkankowym. Szukając podstawy do zmian składu tkankowego, prócz wpływu czynności naczyń włosowatych tętniczych, jako narządów „filtrujących", podniosłem już wówczas znaczenie samych tkanek (t. j. komórek) pod tym względem, których zadanie w procesie tworzenia i ustalenia składu płynu tkankowego jest wybitnie czynne. T k a n k o m (t. j. komórkom ich), *podobnie jak nerce, musimy przyznać własności „koncentracyjne" względem płynów odżywczych,* dostarczanych im drogą naczyń włosowatych tętniczych. Skład płynu tkankowego „odpływowego" będzie wprawdzie zależny od stanu filtracyjnego naczyń włosowatych tętniczych, doprowadzających płyn odżywczy, w głównej jednak części będzie on wynikiem życiowej funkcji samych tkanek, t. j. komórek tkankowych. Skład płynu tkankowego będzie przytem stanowił o tem, czy on ulegnie wchłonięciu, czy też będzie zalegał w przestrzeniach międzykomórkowych, dając powód do powstania obrzęku. Stąd funkcja prawidłowa komórek tkankowych będzie przedewszystkiem decydowała nietylko o składzie ale i o odpływie płynu tkankowego do dróg odpływowych, to jest do naczyń włosowatych żylnych i limfatycznych. *Obrzęk więc musimy uważać przedewszystkiem jako następstwo i wyraz zaburzenia funkcji życiowej komórek tkanki podskórnej.*

Oto tezy, które w krótkości omówiłem w przytoczonej wyżej pracy i które obecnie chcę rozwinać i tem silniej uzasadnić, opierając się na dalszych badaniach własnych jak i obcych.

E p p i n g e r, uzasadniając zapatrywanie, że skład płynu tkankowego decyduje o powstaniu obrzęków, przyjmuje jako fakt pewny, że w prawidłowym płynie tkankowym jest zawarta pewna lecz bardzo mała ilość białka i dowodzi, że w stanach obrzękowych w płynie tkankowym (przysączynowym) ilość białka zwiększa się, co jest jego zdaniem główną przyczyną niewchłaniania się tego płynu prawidłowemi drogami odpływowemi, a tem samem i zastoju tego płynu w przestrzeniach międzykomórkowych, głównie w tkance podskórnej jak i przyczyną powstania obrzęku. E p p i n g e r mówi false o „albuminurji" do tkanek, jako głównej przyczynie obrzęku. Białko zawarte w płynie tkankowym we większej ilości niż normalnie, zdaniem jego, działa również jako moment, powstrzymujący wchłanianie chlorku sodu i wody do dróg odpływowych. Źródła tej „albuminurji" do tkanek szuka w stanie nieprawidłowym ścian naczyń włosowatych, które „jakościowo" stają się więcej przepuszczalne. Najważniejszą przyczyną obrzęku byłoby więc według niego głównie schorzenie „jakościowe" naczyń włosowatych, wyrażające się większą przepuszczalnością ich ścian dla białek krwi.

Przyczynę naczyniową jako główną dla powstawania obrzęku, jak to staraliśmy się udowodnić w poprzednich pracach, możemy jednak przyjąć prawie tylko w pewnych typach schorzeń nerkowych i to połączonych z zajęciem zapalnem kłębuszków, gdy w nerczycach (nefrozach), a podobnie i w obrzękach innego pochodzenia, nie mamy danych dla schorzenia naczyń. Stopień zawartości białka w obrzękach nie jest przytem decydujący dla utrzymywania się (persistentio) obrzęków. Płyn obrzękowy o większej zawartości białka nie ulega wolniejszemu wchłanianiu niż inny o małej zawartości białka. W przypadku ustępowania obrzęku płyn obrzękowy wysoko białkowy nie zmniejsza swego poziomu białka w chwili cofania się. Nie mogąc stwierdzić równoległości między poziomem w płynie obrzękowym, a jego zdolnością do wchłaniania się, mamy podstawę do twierdzenia, że sama zawartość białka i jego poziom nie może decydować o wchłanianiu płynu tkankowego lub jego zastoju, lecz muszą istnieć jeszcze inne czynniki, które grają może ważniejszą rolę przy tworzeniu i utrzymywaniu się płynu obrzękowego w przestrzeniach tkanki podskórnej. Tu na pierwszy plan wysunęliśmy właśnie funkcję komórek jako może najgłówniejszy czynnik w powstawaniu obrzęku w przeważnej liczbie przypadków schorzenia nerek. Przy tem twierdzeniu oparliśmy się także na badaniach własnych nad wchłanianiem z tkanki podskórnej, które wykazały, że zdolność do wchłaniania płynu fizjologicznego, wlanego w przestrzeń tkanki podskórnej u zwierząt z eksperymentalną „nefritis", jest prawidłowa, więc drogi odpływowe w tym przypadku są fizjologicznie drożne, a nie mieliśmy danych na zaburzenie zdolności „filtracyjnej" naczyń włosowatych tętniczych. Narzucało się wprost przyjęcie zaburzenia czynności samych komórek jako przyczyny obrzęku.

Zatrzymajmy się teraz nad obrzękiem, powstałym w następstwie zastoju żylnego, którego genezę możemy studjować w eksperymencie, podwiązując główny pień żylny jednej z kończyn u zwierząt. Badania na psach wykazały jednak, że do powstania tego typu obrzęku (zastoinowego) u zwierząt nie wystarczy samo podwiązanie głównego żylnego pnia kończyny; w eksperymencie się zjawi obrzęk dopiero wtedy, gdy równocześnie przetniemy lub podwiążemy pnie nerwowe, zaopatrujące daną kończynę. Zastój więc sam, połączony z utrudnieniem odpływu tkankowego do układu żylnego kończyny, nie da powodu do powstania obrzęku. Drogi odpływowe, przeważnie limfatyczne, stoją widać do dyspozycji w dostatecznej liczbie, ażeby nagromadzający się płyn tkankowy mógł ulec wchłonięciu mimo zamknięcia głównych pni żylnych. Dopiero dołączenie się drugiej równoczesnej przyczyny i to wywołanej przecięciem lub podwiązaniem nerwów kończyny może dać powód do wystąpienia obrzęku. Zrozumienie tego współdziałania będzie nam jasne, jeżeli nie zapomniemy o tem, że przecięcie nerwu wywoła przedewszystkiem przerwanie wpływów troficznych, jakie układ nerwowy wywiera na prawidłową funkcję komórek tkankowych, zaopatrywanych przez dany nerw. Oto klasyczny przykład obrzęku, w którym powstanie jego można wprowadzić w łączność i zależność od funkcji życiowej komórek tkankowych. O wpływie przecięcia nerwu na prawidłową przepuszczalność ściany naczyń włosowatych w powyższem doświadczeniu trudno jest mówić, bo nam brak na to pozytywnych danych.

Doświadczenia z podwiązywaniem głównych pni żylnych kończyn dolnych u psa przeprowadzaliśmy również, lecz nieco zmienionym sposobem. Podwiązywaliśmy bowiem w jednej serji doświadczeń pień żyły udowej, a w drugiej pień żyły próżnej dolnej drogą otwarcia jamy brzusznej. Badaliśmy równocześnie okresowo skład chemiczny krwi zastoinowej w podwiązanych żyłach, tą drogą szukając danych do wytłumaczenia powstania obrzęku w pewnych przypadkach u naszych zwierząt.

Podwiązanie samej tylko żyły udowej i nam nie pozwoliło wywołać obrzęku danej kończyny; czasem może tylko mogliśmy stwierdzić ślad większej jakby soczystości tkanki podskórnej i to tylko u psów płci męskiej, gdy u płci żeńskiej nie dało się zauważyć ani śladu tej zmiany. Ten fakt tłumaczyliśmy istnieniem obfitszych żył ubocznych u suki, które zapobiegały wytworzeniu bezwzględnego zastoju płynu tkankowego w kończynie podwiązanej. Chcąc wyłączyć drożność całego łożyska odpływowego, u pewnej liczby psów podwiązywaliśmy wysoko na stałe w jamie brzusznej pień żyły próżnej dolnej i wtedy w 24 — 48 godzin czasem mogliśmy spostrzegać obrzęk obu kończyn tylnych zwierzęcia; ten obrzęk jednak był nieznaczny i nasileniem nie dorównywał nigdy samoistnemu obrzękowi zastoinowemu, spostrzeganemu u ludzi w następstwie zaczopowania żyły udowej. W tych przypadkach zwróciliśmy baczną uwagę na badanie chemiczne krwi zastoinowej w żyłach udowych u naszych

zwierząt. Sądziliśmy bowiem, że zakwaszenie krwi i płynów tkankowych, wywołane przeładowaniem bezwodnikiem węglowym i produktami kwaśnemi przemiany materji podwiązanej kończyny, mogłoby być przyczyną obrzęku, wywołanego w tych doświadczeniach podwiązaniem całej żyły próżnej dolnej. A chodziło nam o pochodzenie tkankowe obrzęku w myśl naszych zapatrywań, bo dobrze znaną nam jest rzeczą zależność prawidłowej funkcji komórek od stanu kwasowości płynu otaczającego. Zaburzenie czynności komórek pod wpływem zmian w kwasowości mogłoby w tych doświadczeniach tłumaczyć nam powstanie obrzęku.

Wyniki tych badań były następujące. U psów, u których podwiązywaliśmy tylko pień żyły udowej, zapas zasad krwi (ZS) zastoinowej w tej żyle, po bardzo krótkotrwałem obniżeniu, szybko wracał do poziomu przed podwiązaniem i na tym poziomie utrzymywał się dalej. Np. pies wagi 7 kg przed podwiązaniem żyły udowej we krwi zastoinowej miał zapas zasad (ZS) 60,86, po podwiązaniu zaś w jedną godzinę miał ZS. 57,06, ale już w dwie godziny miał 62,77, po trzech godzinach 61,34, a w 24 godziny 62,30; obrzęku w tych przypadkach nie dało się spostrzegać nigdy. U drugiej grupy psów, u których *per laparotomiam* podwiązaliśmy pień żyły próżnej dolnej, w pewnej liczbie brak było obrzęku kończyn i u tych zwierząt po krótkotrwałym spadku brak było zmian w ZS. krwi udowej; n. p. pies 12 kg wagi przed podwiązaniem żyły próżnej dolnej miał we krwi udowej ZS. 56,29, w jedną godzinę po podwiązaniu żyły próżnej ZS. 53,43, w 2 godz. 48,65, w 7 godz. 59,25 a w 25 godz. 57. W przypadkach, w których w 24 godz. po podwiązaniu żyły próżnej dolnej wystąpił obrzęk kończyn dolnych, badanie krwi żyły udowej wykazało natomiast wyraźny spadek ZS. we krwi. Np. u psa wagi 7 kg przed podwiązaniem żyły próżnej dolnej ZS. krwi żylnej udowej wynosił 57,23, w 30 min. po podwiązaniu 47,53, w półtora godz. 48,50, w trzy godz. 46,56, a w dwadzieściacztery godz. 47.50.

Z doświadczeń tych wynika, że obrzęk zjawiał się tylko w przypadkach połączonych ze spadkiem zapasu zasad we krwi, który może być dla nas wskaźnikiem zakwaszenia tkanek i zaburzenia czynności życiowej komórek tkankowych. Za istnieniem zaburzenia funkcji tkanek przemawiałoby również zachowanie się poziomu cukru we krwi udowej, u tych zwierząt o czem będziemy mówili jeszcze poniżej.

Przyjęcie zaburzenia prawidłowej czynności komórek tkankowych, powstałej w następstwie zakwaszenia krwi i płynów tkankowych, jako przyczyny obrzęku w tych doświadczeniach u psów jest rzeczą dla nas najprostszą i najłatwiej tłumaczącą powstanie obrzęku. W drugiej serji doświadczeń, w której zjawił się choć nieznaczny obrzęk kończyny, za istnieniem zaburzenia funkcji życiowej komórek tkankowych jako przyczyny obrzęku u naszych psów przemawiała także dalsza analiza krwi zastoinowej żył udowych, i to zachowanie się zwłaszcza cukru krwi. U psa z obrzękiem, u którego zapas zasad spadł wybitnie (przypadek wyżej przytoczony) c u k i e r we krwi udowej przed podwiązaniem żyły próżnej dolnej wynosił 0,144%, w 1½ godz. po podwiązaniu już 0,212%, w 3 godz. 0,240%, w 24 godz. 0,2000, gdy równocześnie chlorki i azot pozabiałkowy tejże krwi utrzymywał się na poziomie nawet nieco niższym niż przed podwiązaniem. Ten kontrast cyfr wskazuje na to, że przyczyny podwyższenia cukru we krwi udowej przy eksperymentalnym zastoju nie możemy dopatrywać się np. w zagęszczeniu krwi, bo przeczy temu nawet obniżony równocześnie poziom chlorków i azotu pozabiałkowego. Źródła dla stanu podwyższania poziomu cukru szukać możemy tylko w zaburzeniu funkcji życiowej komórek, które teraz nie są w stanie przetworzyć całego zapasu cukru, dostarczonego im przez płyn odżywczy, i pozbywają się go do dróg odpływowych.

Przejdźmy teraz analizy mechanizmu powstania obrzęków innego typu, a zwłaszcza tych, w których rozmaici autorowie głównej przyczyny obrzęku doszukują się w zaburzeniach normalnych stosunków osmotycznych, czy też onkotycznych, istniejących między krwią a płynami tkankowemi.

Na tem miejscu muszę przytoczyć w krótkości wyniki naszych doświadczeń, przeprowadzonych na psach, u których do tętnicy udowej wstrzykiwaliśmy 1—2 ccm rozczynów zasad, kwasów lub soli o rozmaitym stopniu wysycenia i poziomie Ph. W jednej serji zwierząt nie zmniejszaliśmy równocześnie drożności żyły udowej, a w drugiej tuż przed wstrzyknięciem dotętniczem podwiązywaliśmy na stałe żyłę udową danej kończyny. W ogólności stwierdziliśmy, że u psów u których robiliśmy wstrzykiwania dotętnicze rozmaitych roztworów, ale bez równoczesnego podwiązywania żyły udowej, tam obrzęku kończyny nie można było wywołać nawet i wtedy, gdy wstrzykiwaliśmy dotętnicze rozczyny takie jak 1‰ rozczyn HCl normalne lub 0,25% rozczyn NaOH. U psów płci żeńskiej (suki) po wstrzykiwaniu dotętniczem, nawet przy równoczesnem podwiązaniu żyły udowej w pachwinie, w przeważnej liczbie przypadków również nie zjawiał się obrzęk lub był on tylko bardzo nieznaczny. Wybitny obrzęk kończyny po wstrzyknięciu dotętniczem mogliśmy klasycznie wywołać tylko u psów płci męskiej przy równoczesnem podwiązaniu żyły udowej. Wystąpienie obrzęku było przytem zależne od rodzaju rozczynu wstrzykniętego dotętniczo. I tak wybitny obrzęk kończyny stwierdzaliśmy po 24—48—72 godz. przy podwiązaniu żyły udowej i równoczesnem wstrzyknięciu dotętniczem 1—2 ccm solutionis 1‰ HCl normale, lub 1—2 ccm 0,25% NaOH, dalej po wlaniu dotętniczem np. rozczynu fenolsulphophtaleiny (0,003 Fsph. in subst.) lub 50% sol. dextrosae, mniejszy obrzęk stwierdzaliśmy po wlaniu dotętniczem 25% doxtrosae, a także czasem i po 1% lub 5% sol. natrii carbonici. Brak było zaś obrzęku mimo podwiązania żyły udowej i wstrzyknięcia dotętniczego rozczynu kwaśnego fosforanu (Ph około 5,2—5,4) lub i zasadowego fosforanu (Ph około 9), jak i po wlaniu 10% magnesium sulphuricum, 2% ferrum oxydatum sacharatum, 2% glycogenu, jak i po wstrzyknięciu n. p. rozczynu fizjologicznego soli kuchennej.

Obrzęk doświadczalny w tych razach *powstawał* więc tylko wtedy w badanej kończynie, ***jeżeli drogi odpływowe żylne były*** o ile możności w zupełności *zamknięte i o ile ciało wstrzyknięte dotętnicze* bądźto swoim ***składem*** bądźto ***wysyceniem*** bądźto *stężeniem Ph mogło zadziałać uszkadzająco na funkcję życiową komórek tkankowych.* Brak obrzęku mimo wstrzyknięcia dotętniczego roztworów takich jak 1‰ HCl norm. lub 0,25% NaOH, ale przy wolnych drogach żylnych odpływowych dawał podstawę do twierdzenia, że przyczyny obrzęku w tym typie doświadczeń nie możemy szukać w uszkodzeniu naczyń włosowatych tętniczych i w ich zwiększonej czynności filtracyjnej. Wystąpienie obrzęku po wstrzyknięciu tych samych rozczynów dopiero po podwiązaniu pnia żyły udowej wskazuje na to, że dopiero dłuższe zetknięcie komórek tkankowych z badanym rozczynem, a umożliwione niemożnością odpływu składników tego rozczynu do układu żylnego, staje się źródłem obrzęku. Zaburzenie funkcji komórek tkankowych i tą drogą wywołany nieprawidłowy skład płynu odpływowego z tkanek zdaniem naszym jest w tych przypadkach źródłem niewchłaniania się go do dróg odprowadzających. Że tu nie gra głównej roli stan wysycenia rozczynu dowodzi brak wystąpienia obrzęku po wlaniu dotętniczem np. 10% sol. magnesium sulphuricum, choć wpływu wysycenia rozczynów na powstanie obrzęków nie możemy wykluczyć. Wystarczy przytoczyć wynik doświadczeń z wstrzykiwaniem dotętniczem rozczynów cukru gronowego o rozmaitem wysyceniu. Widzieliśmy, że wstrzyknięcie 10% lub 20% rozczynu cukru nie wywołało obrzęku, gdy 50% rozczyn cukru wywołał już wybitny obrzęk kończyny; ale tu musimy myśleć także o działaniu uszkadzającem wprost funkcję komórek przez tak wysoko procentowy rozczyn cukru. Wystąpienie obrzęku nie szło również w parze z wysokością Ph rozczynów, wstrzykniętych dotętniczo. Rozczyn np. HCl o Ph 5,2—5,4 w powyższych doświadczeniach wywołał wybitny obrzęk kończyny, gdy rozczyn kwaśnego fosforanu o tem samem Ph (5,2—5,4) nie dawał powodu do obrzęku kończyny. Tak samo rozczyn ługu sodowego o Ph około 9 wywoływał obrzęk, a rozczyn zasadowego fosforanu o Ph 9 nie wywoływał obrzęku, mimo tych samych warunków doświadczenia.

Stąd wysnuliśmy wniosek, że powstanie obrzęku w tych doświadczeniach jest przedewszystkiem związane z rodzajem ciała wstrzykniętego i z jego działaniem szkodliwem na same komórki tkankowe i na ich funkcję życiową. Doświadczenia powyższe w każdym razie popierają nasze twierdzenie o „komórkowem" pochodzeniu obrzęków tego typu.

Do podobnych wyników doprowadziły nas także nasze badania nad szybkością wchłaniania rozmaitych rozczynów z tkanki podskórnej u zwierząt. Wobec zbyt małej jednak liczby doświadczeń w tym kierunku nie chcemy ich tu przytaczać i wyzyskać dla celów tłumaczenia powstania obrzęków.

Jeżeli zatrzymamy sie jeszcze nad obrzękami, spostrzeganemi w przypadkach klinicznych t. zw. myodegeneratio cordis, Eppingera i nad wybitnem działaniem przeciwobrzękowem i moczopędnem hormonów tarczycy w tych przypadkach, to spostrzeżenia nad temi przypadkami mogą nam właśnie służyć do potwierdzenia naszych zapatrywań o „komórkowem" pochodzeniu obrzęków tego typu. Hormony tarczycy możemy bowiem uważać jako ciała wybitnie komórkowo-działające. Brak hormonu tarczycy wpływa upośledzająco na funkcje życiowe komórek wogóle, a obecność hormonu we krwi i w płynach tkankowych ożywia i reguluje funkcje życiowe komórek ustrojowych. Powstanie obrzęku w przypadkach „myodegeneratio cordis" tłumaczy nam się najprościej jako następstwo upośledzenia, a żywe wchłanianie

obrzęku po podaniu preparatów tarczycy spostrzegane w tych przypadkach, jako ożywienie, ewentualnie jako wyrównanie zaburzeń funkcji komórek tkanki podskórnej.

Genezy obrzęków t. zw. głodowych lub charłaczych nie chcemy analizować w niniejszej pracy, bo mamy za mało danych dla wytłumaczenia mechanizmu ich powstania. Zdaniem naszem w tych postaciach obrzęku główną rolę grają znowu zaburzenia funkcji życiowej komórek tkankowych. Za tem twierdzeniem przemawiałoby tło kliniczne samej sprawy chorobowej. Czy w tych typach obrzęku musimy się liczyć również z zaburzeniem „filtracyjnem" naczyń włosowatych tętniczych, tego dziś bliżej nie mogę omawiać wobec braku dostatecznie ścisłych badań klinicznych nad składem płynu obrzękowego i nad zachowaniem się naczyń włosowatych tętniczych w tych przypadkach.

W powyższych rozpatrywaniach, opartych na licznych nowych spostrzeżeniach, staraliśmy się dostarczyć dowodów, które przemawiają za tem, że, poza zaburzeniem „filtracyjnem" naczyń włosowatych tętniczych w jednych przypadkach, jak i poza zaburzeniami w drogach odpływowych płynu tkankowego w drugich przypadkach, wspólnym mianownikiem powstania obrzęku może we wszystkich przypadkach są zaburzenia funkcji życiowej komórek tkanki podskórnej.

W poprzedniej pracy może fałszywie użyliśmy nazwy funkcji „koncentracyjnej" komórek tkankowych, ale tem słowem chcieliśmy ogólnie ująć zaburzenia biologiczne, jakie zachodzą w czynności komórek przy powstaniu obrzęku. Tego słowa nie użyliśmy więcej w niniejszej pracy, i to celowo, nie chcąc przesądzać o rodzaju zaburzenia, lecz jeszcze raz podkreśliliśmy istnienie nieprawidłowej funkcji życiowej komórek tkanki podskórnej, jako czynnika istotnego przy powstawaniu obrzęków.

Znacznem ułatwieniem zrozumienia powstania obrzęków według naszych zapatrywań było wprowadzenie przez Acharda pojęcia t. zw. układu jamistego. Pod tą nazwą rozumie on całość wszystkich jam i przestrzeni, w których jest zawarta większa część płynów ustrojowych wypełniających przestrzenie międzykomórkowe, tkanki i narządy, a więc przedewszystkiem tkankę łączną oraz jamy surowicze. Nas obchodzi tu tylko ta część układu jamistego, która jest zawarta w tkance podskórnej. Pojęcie tego układu dla nas jest przedewszystkiem pojęciem czynnościowem, a w skład wchodzą, prócz komórek tkanki podskórnej, przedewszystkiem przestrzenie międzykomórkowe, w których przyjść może do zastoju płynu tkankowego z następowem wytworzeniem się obrzęku. Jeżeli według pojęć układu jamistego Acharda będziemy analizować powstanie obrzęku skóry, bo o tym tylko mówimy, to w myśl naszych badań i twierdzeń obrzęk ten będziemy musieli uważać jako wyraz zaburzenia funkcji komórek układu jamistego, zawartego w tkance podskórnej, nie wykluczając w pewnych razach współdziałania nieprawidłowego stanu naczyń włosowatych tętniczych (doprowadzających płyn tkankowy), bądźto naczyń włosowatych żylnych (odprowadzających) przy powstaniu pewnych typów obrzęków.

Piśmiennictwo:

1) Ch. Achard: Aperců de la physiologie et de la pathologie générale du système lacunaire. Paris. 1924. Masson et Cgnie. 2) H. Eppinger: Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Oedems. Berlin. 1917. 3) M. Franke: Patogeneza i znaczenie najważniejszych objawów choroby Brighta. P. Archiwum Medyc. wewnętrz. T. II. 4) M. Franke: Wchłanianie z tkanki podskórnej w doświadczalnej nephritis. P. G. L. 1925 i Compt. rend. d. l. Soc. d. Biel. 1925. 5) M. Franke: Obrzęk eksperymentalny, wywołany dotętniczemi wstrzykiwaniami rozmaitych roczczynów u zwierząt. 6) M. Franke: Badania nad eksperymentalnym obrzękiem zastoinowym. (obie ostatnie prace przygotowane do druku, okażą się w najbliższym czasie).

Dr. J. GOERTZ i Dr. CZEŻOWSKA, asyst. kliniki. Lwów.

Wpływ pobierania krwi na poziom cukru we krwi.

Z Kliniki lekarskiej U. J. K. Dyr. Prof. Dr. R. Rencki, i z Zakładu farmakologji doświadczalnej U. J. K. Dyr. Prof. Dr. W. Koskowski.

Wprowadzenie mikrometod miało dla chemicznego badania składników krwi w klinice pierwszorzędne znaczenie, ułatwiając wykonywanie oznaczeń serjowych, usuwając tak niemiłe dla chorych pobieranie krwi z żyły, które przez wywoływanie wstrząsów psychicznych mogło nieraz zaważyć na wyniku doświadczenia. Sprawa ta dotyczyła w pierwszym rzędzie doświadczeń nad zachowaniem się cukru we krwi. Mikrooznaczenia wymagające minimalnych ilości krwi, a zapewniające przy dostatecznej wprawie badającego zupełną ścisłość oznaczeń, wprowadzały w miejsce przykrych zabiegów krótkie i bezbolesne ukłucie w palec, — usuwały, zdawałoby się, wszystkie wpływy uboczne mogące sprowadzić chwilowe wychylenia w poziomie cukru. Bliższe rozpatrzenie zachowania się serjowych oznaczeń cukru we krwi rzuci nieco inne światło na tą sprawę.

Przy wykonywaniu tak często praktykowanych w klinice oznaczeń cukru we krwi naczczo w rozmaitych sprawach chorobowych, uderzał fakt częstej niezgodności prób kontrolnych, które w przeważnej części przypadków wykazywały wartości wyższe od oznaczenia pierwotnego. Różnice te były minimalne przy pobieraniu próbki kontrolnej z tego samego ukłucia, a więc w 1—2 minut po próbce pierwotnej, wahały się bowiem w granicach 2—10 mg t. j. jeszcze w granicach błędu metody. W miarę zwiększania się okresu czasu między dwoma pobraniami, różnice rosły dochodząc po 5 minutach do 20 mg. Różnice te powtarzały się stale przy wielokrotnem wykonywaniu oznaczeń u tych samych osobników, u których wobec bezbolesności pobierania krwi przez ukłucie w palec i przyzwyczajenia, należało wykluczyć wstrząs psychiczny.

Spostrzeżenia te zachęciły nas do systematycznego oznaczania cukru we krwi dwukrotnie w odstępach 10 minutowych u szeregu chorych klinicznych. Na 40 takich doświadczeń wykonanych na 20 chorych klinicznych otrzymaliśmy 34 razy zwyżkę cukru o 5—20 mg, o razy zaś zniżkę o 3—20 mg. Zależności jakości i natężenia wychylenia od rodzaju schorzenia nie mogliśmy przy tem wstępnem badaniu wykazać.

Wyniki te skłoniły nas do wykonania szeregu oznaczeń cukru we krwi naczczo, celem zbadania stopnia i czasu trwania otrzymanych wychyleń. Należy wspomnieć, że Hanzen, wykonując w odstępach kilkuminutowych oznaczenia poziomu cukru naczczo, stwierdził oscylacje, które odnosi do równoważenia się endogennych czynników modyfikujących przemianę węglowodanową ustroju. Badania nasze, przy których posługiwaliśmy się stale mikrometodą Banga, wykonaliśmy przedewszystkiem na 6 osobnikach normalnych.

U dwu z nich oznaczyliśmy zachowanie się poziomu cukru czterokrotnie w odstępach 15 minutowych. Wyniki były następujące:

Przyp. I. C 1 — 70 mg%
C 2 — 89 „
C 3 — 96 „
C 4 — 106 „

Otrzymaliśmy więc stale postępujący wzrost ilości cukru, wynoszący po 45 min. 36 mg czyli 51% wartości początkowej.

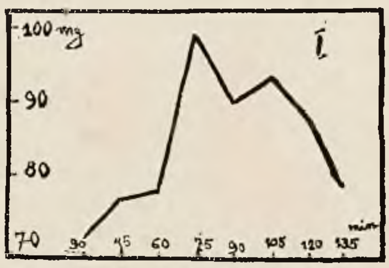
Przyp. II. C 1 — 71 mg%
C 2 — 83 „
C 3 — 90 „
C 4 — 110 „

Wzrost poziomu cukru wynosił w tym przypadku 39 mg, czyli 55% wartości początkowej.

U następnych 4 osobników wykonaliśmy oznaczenia w odstępach 30 minutowych w przeciągu 3 godzin.

U pierwszego z nich (Przyp. III.) wzrost cukru po upływie 90 minut dosięga 27 mg czyli 35% wartości początkowej, poczem zwolna opada, nie dosięgając po 3 godzinach wartości początkowej.

Przyp. III.
J. G.

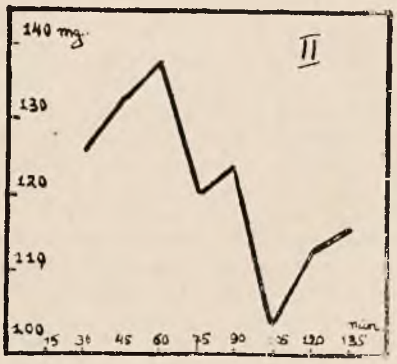


Ryc. 1.

U następnych trzech osobników krzywa uzyskana przedstawia się nieco odmiennie: po okresie znacznie mniej intenzywnego wzrostu (12—16 mg%) następuje wśród drobnych oscylacji faza spadku cukru poniżej wartości wyjściowej o 14—23 mg. Po trzech

godzinach poziom podnosi się znowu osiągając w 1 przyp. wartość wyjściową. Falistość odczynu uwidocznia następujący wykres.

Przyp. IV.
Z. CZ.



Ryc. 2.

We wszystkich więc badanych przez nas przypadkach normalnych widzimy wychylenia przebiegające wedle dwu oddzielnych typów.

Z przyczyn, które tego rodzaju wahania mogłyby wywołać, wykluczyć musimy błędy metody, gdyż uzyskane wyniki zbyt są równomierne, zbyt stale się powtarzające przy wielokrotnych próbach kontrolnych.

Wpływy psychiczne nie mogły również odgrywać ważniejszej roli: doświadczenia były wykonywane na znających dobrze bezbolesność ukłucia lekarzach klinicznych.

Pozostaje do rozpatrzenia wpływ ukłucia skóry jako bodźca mogącego na drodze odruchowej wywołać zmiany w poziomie cukru we krwi.

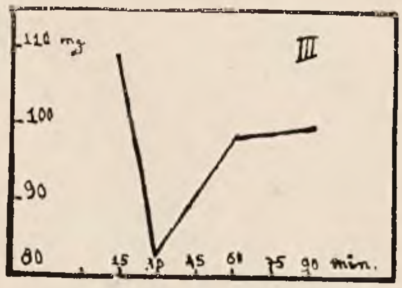
Wiemy z badań doświadczalnych na zwierzętach, że zabiegi połączone z odsłonięciem naczyń krwionośnych mogą wywołać znaczną nawet zwyżkę poziomu cukru we krwi (Hirsch i Reinbach, Löwy i Rosenberg, Bang). Zjawisko to występuje u zwierząt przyzwyczajonych do pobierania krwi, a nawet u zwierząt, którym usunięto półkule mózgowe, jest więc odruchem niezależnym od wpływów psychicznych. Badania Vollmera i Hoffa wykazały, że wstrzyknięcie doskórne fizjologicznego rozczynu soli kuchennej wywołuje obok innych odczynów, jak spadek ciałek białych krwi i ciśnienia, wyraźne wychylenia w poziomie cukru krwi, najczęściej zniżkę, rzadziej podniesienie się poziomu cukru. Jako przyczynę tych zmian uważają odruch wywołany przez zadrażnienie zakończeń nerwowych skóry skutkiem powstania miejscowego obrzęku. Pośrednikiem w powstawaniu tego odruchu jest układ wegetatywny.

Podobnie odruchowy mechanizm przyjąć należałoby dla wychyleń w poziomie cukru, które otrzymaliśmy przy stosowaniu tak słabego bodźca, jakim jest ukłucie skóry.

Pozostałaby do rozpatrzenia sprawa indywidualnych różnic w przebiegu powyższego odczynu u poszczególnych osobników. Nasuwałoby się pytanie, czy rodzaj i natężenie wychylenia nie zależy od wysokości poziomu początkowego cukru. Uderzał bowiem fakt, że w trzech pierwszych doświadczeniach, w których następowała stosunkowo znaczna zwyżka ilości cukru we krwi (27—39 mg) poziom wyjściowy był niski, (70—72 mg%), leżał więc blisko dolnej granicy normy, podczas gdy w trzech następnych przypadkach oddziaływujących na ukłucia małą zwyżką z następowym spadkiem znajdował się dość wysoko bo między 111—134 mg%. Celem zbadania przebiegu odczynu przy wysokim poziomie cukru naczczo, wykonaliśmy doświadczenia u 6 chorych na cukrzycę pobierając krew przez 3 godziny w odstępach pół godzinnych. Jednak i w tych przypadkach otrzymaliśmy 2 rodzaje odczynów niezależnych od stopnia ciężkości cukrzycy: u czterech chorych wystąpiła po 30—60 min. zwyżka poziomu cukru o 30—38 mg z następowym powolnym spadkiem do punktu wyjściowego, względnie nieznaczną zniżką. U trzech chorych zaznacza się odrazu zniżka poziomu cukru, która po 2 — 3 godz. dochodzi do 60—65 mg.

Doświadczenia powyższe wskazują, że patologicznie wysoki poziom cukru nie wpływa na przebieg odczynu.

U dwu osobników z prawidłowym poziomem cukru we krwi naczczo mogliśmy stwierdzić już w 10 minut po nakłuciu skóry wyraźny spadek cukru we krwi (do 27 mg), który utrzymywał się około 30 minut, poczem poziom cukru zaczął się podnosić, nie dosięgając po 70 min. punktu wyjściowego, jak widzimy to na zamieszczonym poniżej wykresie.



Ryc. 3.

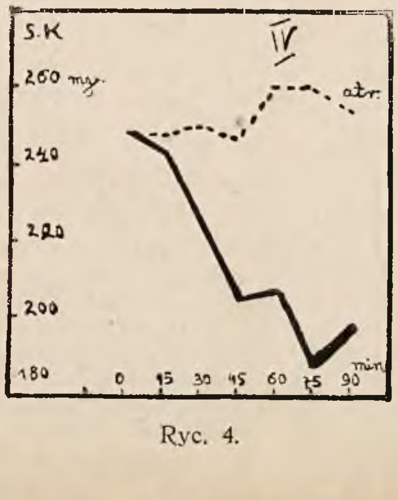
Jeden z osobników badanych cierpiał na gruźlicze zapalenie otrzewnej drugi na oedema angioneuroticum faciei. Obaj wykazywali wyraźne cechy napięcia układu parasympatycznego.

Spostrzeżenie to nasuwa pewne podobieństwo z wynikami uzyskanemi przez Meyera po podaniu małych dawek cukru (10 g. dekstrozy wzgl. lewulozy) doustnie, przyczem następował wzrost cukru we krwi o 20—32 mg u osobników zdrowych, zaś u osobników wagotonicznych odczyn charakteryzuje się spadkiem ilości cukru. Rosenberg odnosi szybkość wzrostu cukru we krwi po podaniu doustnem glukozy do odruchu, który powstaje na drodze układu wegetatywnego skutkiem zadrażnienia błony śluzowej żołądka. Chodziłoby więc w danym przypadku o odruch analogiczny do tego, jaki uzyskujemy przez ukłucie skóry celem pobrania krwi.

Zachodziłoby jedynie pytanie, czy wobec małych różnic w poziomie cukru znajdowanych przez autorów (Staub, Meyer, Rubino i Varela) po podaniu bardzo małych dawek glukozy, nie należałoby otrzymanych wychyleń odnieść przedewszystkiem do działania bodźca, jakim jest nakłucie skóry.

Pozostałaby do bliższego omówienia kwestja roli układu wegetatywnego w powstawaniu obserwowanego przez nas odruchu. Już przy oznaczaniu poziomu cukru naczczo u ludzi zdrowych uderzał fakt, że wychylenia są większe u osobników wegetatywnie pobudliwych, jednak ściślej zależności rodzaju wychylenia od tak zw. wago- czy sympatyko-tonji badanego nie mogliśmy stwierdzić. Co więcej, u jednego z badanych osobników zdrowych, o wyraźnej zwyżce cukru po ukłuciu, wykonaliśmy w różnych, kilkudniowych odstępach czasu szereg prób kontrolnych. Na osiem takich doświadczeń otrzymaliśmy w sześciu zwyżkę, w dwu wyraźną zniżkę poziomu cukru w 15 min. po pierwszem ukłuciu. Podobnie rzecz się miała w dwu innych przypadkach prawidłowych i u jednej chorej z cukrzycą. Widzimy stąd, że u tego samego osobnika odczyn może zachowywać się niejednolicie.

Wobec powyższych wyników zaciekawiał nas fakt zachowania się tego odruchu po podaniu niektórych jadów wegetatywnych, a mianowicie atropiny i ergotaminy, jako środków ujemnie parasympatyko- względnie sympatyko mimetycznych. Szczegółowe dane co do zachowania się cukru we krwi po wprowadzeniu tych alkaloidów stanowią przedmiot osobnych doniesień. Tu zaznaczyć tylko musimy, że we wszystkich przypadkach oddziaływujących na ukłucie zwyżką cukru we krwi, atropina w dawce 0.5—1 mg podskórnie znosiła ten odczyn, wywołując już po 10—15 min. wyraźną zniżkę cukru we krwi. Naodwrót w 1 przypadku cukrzycy, w którym krzywa cukru naczczo wykazuje odrazu silny spadek, podanie atropiny znosi i ten odczyn, jak widzimy to na przytoczonym poniżej wykresie.



Ryc. 4.

Podanie ergotaminy w dawce 1/4 mg u osobników zdrowych nietylko nie obniża wychyleń w poziomie cukru pod wpływem ukłucia, lecz owszem potęguje je. Po okresie zwyżki następuje mniej wyraźna faza obniżenia się poziomu cukru. U chorych na cukrzycę faza zwyżki po podaniu ergotaminy jest niższa i krótsza poczem następuje wyraźne obniżenie się poziomu cukru.

Tłumaczenie otrzymanych wyników nasuwać może znaczne trudności. Zniknięcie odczynu po podaniu atropiny (analogicznie do badań Müllera i Glasera nad spadkiem leukocytów po wstrzyknięciach doskórnych) jak też potęgowanie się go po wstrzyknięciu ergotaminy mogłoby przemawiać za parasympatycznem pochodzeniem otrzymanych wychyleń, w myśl wywodów E. Müllera, który wstrzyknięcie doskórne uważa za bodziec drażniący parasympatyczne zakończenia w skórze. Wiemy zaś od czasów doświadczeń Claude Bernarda że obwodowe podrażnienie nerwu błędnego może wywołać odruchowe podwyższenie się poziomu cukru we krwi.

Wiemy jednak również z badań ostatnich lat, jak wielkie trudności nastręcza niekiedy ocena farmakodynamicznego działania jadów wegetatywnych, zwłaszcza w doświadczeniach klinicznych, wobec częstokroć amfotropowego i dwufazowego ich działania. Zastrzeżenia te dotyczą działania atropiny i ergotaminy na poziom cukru we krwi, jak mieliśmy sposobność niejednokrotnie stwierdzić w przytoczonych na innem miejscu doświadczeniach.

Na poparcie parasympatycznego pochodzenia otrzymanych odczynów mógłby służyć stwierdzony przez Vollmera fakt, że powstają one po wstrzyknięciach doskórnych w skórę, gdzie zakończenia czuciowe zostały znieczulone nowokainą. Nowokaina zaś, jak wiadomo z badań Behrendta i Freudenberga nie poraża zakończeń parasympatycznych.

Celem stwierdzenia czy układ parasympatyczny stanowi również odśrodkową drogę dla obserwowanych przez nas odruchowych zmian w poziomie cukru wykonaliśmy szereg doświadczeń na zwierzętach w celu wykluczenia nerwu błędnego nie na drodze farmakodynamicznej, a operacyjnej przez jego zdegenerowanie.

Wyniki otrzymane w doświadczeniach na 4 psach dadzą się streścić w sposób następujący: pobieranie krwi przez nakłucie ucha u zwierząt obłaskawionych, nieskrępowanych dawało przy wielokrotnie powtarzanych doświadczeniach zwyżkę poziomu cukru we krwi wahającą się od 11—35% wartości początkowej. Szczyt zwyżki przypadał zwykle na 60—90 min. po rozpoczęciu doświadczenia, poczem wśród większych lub mniejszych wahań następował spadek krzywej, która niezawsze po 2 i 1/2—3 godzin osiągała punkt wyjściowy.

Po wykonaniu u trzech psów przecięcia nerwów błędnych poniżej przepony i odczekaniu okresu czasu potrzebnego do zdegenerowania tychże, powtórzono doświadczenia. Nawiasem dodamy, iż zgodnie ze spostrzeżeniami Kędzierskiego u wszystkich psów poziom cukru po wagotomji wykazywał znaczne obniżenie w stosunku do stanu przed operacją. U wszystkich po nakłuciu ucha otrzymaliśmy zwyżkę cukru we krwi wahającą się od 15 do 20% wartości początkowej, jednak przebieg odczynu był nieco zwolniony — szczyt krzywej pojawiał się później niż w doświadczeniach początkowych. Dodać musimy, że stan ogólny psów po operacji był doskonały, wszystkie wykazywały przybytek na wadze.

Jak widzimy, wyniki przytoczonych doświadczeń nie uprawniają nas do przyjęcia nerwu błędnego za odśrodkową drogę dla powstania opisanych powyżej odczynów.

Być może, iż odśrodkowa droga nie jest w każdym przypadku ta sama, że raz stanowią ją włókna pobudzające, raz hamujące mobilizację cukru z wątroby, co tłumaczyłoby zmienność otrzymywanych wychyleń.

Pozostaje do wytłumaczenia przebieg poszczególnych krzywych. Jak widzieliśmy wszystkie wychylenia, dodatnie, czy też ujemne, mają po osiągnięciu punktu kulminacyjnego dążność do powrotu do punktu wyjściowego, pomimo dalszego stosowania tego samego bodźca jakim jest nakłucie skóry przy każdorazowem pobieraniu krwi. Zjawisko to wytłumaczyć możemy ogólnobiologicznem prawem wyczerpywania się odruchów przy częstem stosowaniu bodźca. Jeżeli nakłucie skóry zastosujemy po dłuższej przerwie otrzymamy ponownie wyraźne wychylenie w poziomie cukru.

Wnioski:

Nakłucie skóry celem pobrania krwi stanowi bodziec dla odruchowych zmian w poziomie cukru. Wysokość otrzymywanych wychyleń jest zmienna, być może, że stopień ich i jakość zależą od stanu napięcia układu wegetatywnego w danej chwili.

Wynika stąd konieczna ostrożność w ocenie małych wychyleń otrzymywanych przez stosowanie środków farmakologicznych lub fizykalnych. Te same zastrzeżenia, jak widzieliśmy powyżej stosują się do oceny wahań w poziomie cukru pod wpływem podawania doustnie małych ilości glukozy. Przy oznaczaniu endogennego poziomu cukru we krwi, t. j. zawartości cukru we krwi naczczo należy próby kontrolne pobierać w jak najmniejszych odstępach czasu o ile możności z tego samego ukłucia.

Piśmiennictwo:

Rosenberg: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 93 4/6, 99 3/4. — Pollak. L. Ergeb. d. inn. Med. u Kinderhkde. t. 23. — Fr. Hoff: Ztschrft: f: klin: Med: t: 102: — Vollmer: Ztschrft. f. d. ges. exp. Med. t. 40. 1924. — Müller u Holscher: Ztschrft. f. d. ges. exp. Med. t. 38 4/6, t. 41 1/3. — Müller. Münch, med. Woch. 1924, Nr. 7. — 1924, Nr. 21. — 1925, Nr. 4. — v. Groer F. Kl. Woch. 1927, Nr. 3. — Kędzierski: Compt. rend. d. l. soc. d. XCV. p. 897. — Staub: Ztschrft. f. klin. Med: 91 1/2, — Rubino i arela: Klin. Woch. 1922 Nr. 48. — Meyer: Klin. Woch. 1926. Nr. 51.

Dr. ZDZISŁAW GORECKI, asyst. Kliniki. Warszawa.

Parę uwag o zachowaniu się CO_2 w powietrzu pęcherzykowem oraz badania nad dowolnym bezdechem u neurasteników.

Z II. Kliniki Wewnętrznej Uniw. Warsz. Dyrektor: prof. dr. A. Gluziński.

W roku 1905 Haldane i Priestley podali sposób oznaczania CO_2 w powietrzu pęcherzykowem i określili zarazem, w szeregu doświadczeń, znaczenie, jakie powyższe badanie posiada dla fizjologji i patologji.

Powietrze pęcherzykowe zawiera odsetek CO_2 i O_2 w tej samej wysokości, jaką znajdujemy we krwi tętniczej tj. krwi opuszczającej płuca. Istnieje zatem równowaga w parciu wspomnianych gazów (parcie częściowe) we krwi tętniczej i w powietrzu pęcherzykowem. Parcie częściowe wolnego CO_2 we krwi zależy bezpośrednio od ilości węglanów, a stosunek ten jest bardzo ścisły i jak to Henderson wykazał, ilość wolnego CO_2 we krwi wynosi 1/15 ogólnej ilości (t. j. związanego w postaci węglanów i wolnego) dwutlenku węgla. Zmniejszenie się ilości CO_2 w powietrzu pęcherzykowem dowodzi identycznego zmniejszenia się go we krwi tętniczej a zatem wykazuje zarazem zmniejszenie się ilości węglanów we krwi. Ponieważ zaś, zmniejszenie się węglanów jest równoznaczne z obniżeniem zasobu zasad przeto oznaczanie CO_2 w powietrzu pęcherzykowem jest bezpośrednim wskaźnikiem wzrostu ciał kwaśnych, krążących we krwi, czyli stanu ogólnie zwanego zakwaszeniem. Określenie to jest o tyle błędne, że samo zmniejszenie się zasobu zasad nie dowodzi przesunięcia się Ph krwi w stronę kwaśną, a zmniejszenie się CO_2 we krwi jest raczej dowodem wyrównania grożącego zakwaszenia. Dopiero w tak ciężkich stanach, jak n. p. śpiączka cukrzycowa, mamy do czynienia z hypokapnją (niedobór CO_2) i zarazem z przesunięciem się Ph krwi w stronę kwaśną, czyli z prawdziwem niewyrównanem zakwaszeniem.

Wobec tego stanu rzeczy, oznaczanie CO_2 w powietrzu pęcherzykowem nabiera szczególnego znaczenia, w schorzeniach, grożących zakwaszeniem. Sposób oznaczania musi być jednak możliwie prosty i szybki, jeśli ma oddać prawdziwe usługi, w rękach lekarza, zmuszonego pracować w różnych warunkach. Sposób Haldane'a wymaga dwóch przyrządów i większej wprawy, dlatego w r. 1914 Fridericia z Kopenhagi podał swój przyrząd, zapomocą którego pobieramy próbkę powietrza pęcherzykowego i w tym też przyrządzie oznaczamy CO_2. Ze względu jednak na jego kosztowność i trudność uzupełnienia go w razie uszkodzeń, oraz inne co prawda drobne niedogodności — zaprojektowałem przyrząd, zbudowany na podobnych zasadach co i poprzedni[1]). Opis przyrządu i sposobu oznaczania nim CO_2 podałem w mojej monografji p. t. „O duszności" (w druku), gdzie znajdują się bliższe dane z dziedziny fizjologji i patologji oddychania, skąd też wyjmuje niektóre własne doświadczenia o których poniżej będzie mowa.

Zapomocą powyższych przyrządów określamy o d s e t e k CO_2 w powietrzu pęcherzykowem, ponieważ jednak ośrodek oddechowy oddziaływuje na p a r c i e c z ę ś c i o w e CO_2 przeto dla możności porównania wyników, otrzymanych w różnych ciśnieniach barometrycznych, przyjęto określanie CO_2 w mm Hg. Haldane i Fitz-Gerard podają jako wartości prawidłowe dla mężczyzn od 32.6 do 44.5 mm Hg., przeciętnie: 39.2mm Hg. dla kobiet od 30.4 do 41.0 mm Hg. przeciętnie 36.3 mm Hg. u zamieszkałych w Ox-

---

[1]) Przyrząd ten o bardzo prostej budowie w całości zrobiony w kraju za przystępną cenę (około 30 zł.) dostarczył mi p. Szymański — Warszawa, ul. Polna 68.

fordzie. Według moich, nielicznych pod tym względem badań u zdrowych dorosłych wartości te są nieco niższe, naogół jednak obracają się w tych samych prawie granicach.

Obok znaczenia, jakie powyższe badania posiadają, w przebiegu cukrzycy możemy też zapomocą oznaczana CO_2 pęcherzykowego śledzić proces wydzielania się HCl w żołądku; po spożyciu pokarmów. Z chwilą bowiem gdy ustrój wydziela kwas solny do żołądka, krew mogłaby się stać bardziej alkaliczną, dla uniknięcia zatem wahań w oddziaływaniu aktualnem krwi CO_2 zostaje zatrzymany, łączy się z uwolnionemi przez HCl zasadami, tworząc węglany, przyczem wzrasta też wolny dwutlenek węgla, w myśl prawa Hendersona, czego wyraz widzimy w zwiększeniu się CO_2 pęcherzykowego.

Po pracy fizycznej, wytworzony w mięśniach kwas mlekowy, dostaje się do krwi, zakwaszając ją wobec czego wzmożone oddychanie obniża CO_2 we krwi i w powietrzu pęcherzykowem, co utrzymuje się jeszcze do godziny po pracy, a zatem wówczas, gdy oddechy już się uspokoiły. Dopiero gdy kwas mlekowy zostaje spalony, krew odzyskuje swój dawny zasób zasad i wówczas CO_2 pęcherzykowy wraca do stanu prawidłowego.

Oczywiście, że zmiany o których była wyżej mowa, nie wpływają na zdolność przenoszenia CO_2 przez krew, w myśl wymagań, jakie stawia wymiana gazowa, będąca wyrazem przemiany materji ustroju.

W ciągu mych badań nad patogenezą duszności zwróciłem uwagę na skargi, dotyczące braku tchu, jakie spotykamy nieraz u neurasteników, względnie u osób t. zw. „wrażliwych". Wydało mi się ciekawem zbadanie, jak zachowuje się CO_2 w powietrzu pęcherzykowem u tych chorych przed i po dowolnym bezdechu. Dla porównania, dokonałem paru określeń u osób bezwzględnie zdrowych, w tych samych warunkach. Przed bezdechem oznaczałem trzykrotnie CO_2 pęcherzykowy i brałem przeciętną, o ile różnice między określeniami nie przekraczały 0.2 ccm CO_2 (Fridericia podaje różnice nawet 0,29 ccm, przy określaniach przyrządem Haldane'a lub własnym), w przeciwnym razie badań nie uwzględniałem. Badany wykonywał bezdech, po poprzedniem, zwykłem oddychaniu, wciągając raz, głęboko powietrze. Doświadczenia te powtarzałem trzykrotnie i uwzględniałem najwyższą liczbę, otrzymaną po bezdechu. Nadto muszę podkreślić, że unikałem wpływów fizjologicznych, jak praca fizyczna, przyjmowanie pokarmów i t. p., co najmniej na dwie godziny przed badaniem, badałem zaś prawie zawsze w godzinach przedpołudniowych i w pozycji siedzącej.

U zdrowych: czas bezdechu był nieco krótszy u kobiet, niż u mężczyzn, wynosił od 35-ciu do 95-ciu sekund, przeciętnie 58 sekund, co zgadza się zupełnie z badaniami Binet'a i Bourgeois'a. Wzrost parcia częściowego CO_2 nie zawsze idzie zupełnie równolegle z długością bezdechu. Wzrost CO_2 wynosił od 4,06 do 14,24 mm Hg. przeciętnie 8,09 mm Hg. Ze względu jednak na to, że ten sam wzrost CO_2 będzie znacznie silniejszą pobudką u osobnika o pierwotnem niższem parciu CO_2 w myśl prawa Henderson'a przeto i czynnik ten należy uwzględnić, co też uczyniłem, wyprowadzając wskaźnik w postaci stosunku

$$\frac{CO_2 \text{ pęcherzykowy przed bezdechem mm. Hg.}}{\text{przyrost } CO_2 \text{ pęch. po bezdechu w mm. Hg.}}$$

Wskaźnik ten u zdrowych wynosił od 8.13 do 2.37, przeciętnie 4.85.

U 13-tu neurasteników otrzymałem wyniki następujace: czas bezdechu od 10-ciu do 52 sekund. Wzrost CO_2 pęcherzykowego wynosił, podczas bezdechu od 1,39 do 9,12 mm Hg., przeciętnie 5,14 mm Hg. Wskaźnik wahał się między 23,24 do 2,65, przeciętnie 8,65.

	Czas bezdechu w sekundach	CO_2 pęcherz. przed bezd. w mm Hg	Wzrost CO_2 pęcherz. w mm Hg	CO_2 pęcherz. po bezdechu w mm Hg	Wskaźnik wzrostu CO_2 pęcherz.
zdrowi	58	34.0	8.09	42.09	4.85
neurastenicy	25	32.7	5.14	5.14	8.65

Jakkolwiek nie u wszystkich neurasteników spotykałem odchylenia w zachowaniu się bezdechu ,to jednak ani razu nie otrzymałem liczb fizjologicznych, wyższych, jakie widzimy u zdrowych, obniżenie zaś było nieraz bardzo wybitne a przytem muszę zaznaczyć, że nie wszyscy neurastenicy skarżyli się na podmiotowe zaburzenia w oddychaniu. Przedmiotowych zaburzeń nie spotykałem u nich nigdy.

Autorowie francuscy (Sabrazès, Guillain, Binet, Bourgeois, Sainton, Schulmann, Castaigne, Paillard, Garcin, Gallois) zdają się przypisywać próbie dowolnego bezdechu większe znaczenie praktyczne i jak wiadomo wprowadzili to badanie przy ocenie zdolności fizycznej kandydatów do służby lotniczej. Z odnośnych jednak prac widzę, że warunki badania bezdechu dowolnego nie są jednolite u rozmaitych autorów, podobnie też badania nad fizjologją bezdechu nie są wszechstronnie uwzględnione. Badanie jedynie czasu bezdechu u zdrowych i chorych daje nam oczywiście różnice, nie tłumaczy nam jednak, czy przyczyna skrócenia czasu bezdechu jest zawsze ta sama.

Najczęstszy sposób badania polega na bezdechu po poprzednim głębokim wdechu. Czynniki, które wpływają na czas bezdechu, są następujące: z jednej strony siła woli, która opiera się podniecie, idącej z ośrodka oddechowego, z drugiej zaś strony następujące odruchy: 1) Breuer'a i Hering'a, t. j. odruch idący drogą nerwów błędnych ku ośrodkowi oddechowemu, który przy końcu wdechowego rozciągnięcia płuc wymaga natychmiastowego rozpoczęcia wydechu, względnie, przy końcu wydechu daje sygnał do rozpoczęcia wdechu. Innemi słowy chodzi tu, przy bezdechu, o zatrzymanie prawidłowej rytmiki oddechowej. 2) Nagromadzanie się, podczas bezdechu, CO_2 w powietrzu pęcherzykowem i we krwi tętniczej, który zakwaszając krew, drażni ośrodek oddechowy. Siła tego drażnienia zależy od stanu zasobu zasad krwi przed bezdechem, od natężenia podstawowej przemiany materji a wreszcie od ilości powietrza pobranego przed bezdechem, czyli od odsetka CO_2 w rozcieńczonem (przez wdech) powietrzu pęcherzykowem. 3) Ilości tlenu, przyczem grają tu role te same czynniki, które wyliczyliśmy pod 2), dotyczą one jednak zmniejszania się ilości tlenu. 4) Stan narządu krążenia: dopływ i odpływ krwi. 5) Stan płuc: szybkość dyffuzji gazów przez nabłonek płucny, wielkość powierzchni oddechowej płuc itp.

W moich badaniach czynniki, wyliczone pod 4 i 5 zdają się nie grać wybitniejszej roli (badania nad zachowaniem się CO_2 pęcherzykowego u chorych na schorzenia serca i płuc podałem we wspomnianej monografji „O duszności"). Co się tyczy zaś odporności względem odruchu Breuer'a i Hering'a, podkreślić należy, że mamy tu do czynienia z nieznaną. Rada Achard'a i Binet'a, by przed właściwem badaniem bezdechu, przyzwyczajać badanego do opierania się temu odruchowi, jest zamianą nieznanej x na nieznaną y. Nie wiemy bowiem, czy powyższe ćwiczenie wyrabia odporność tylko względem odruchu Breuer'a i Hering'a. Z badań Périot'a i Moutte'a wynika, że podobne ćwiczenia przedłużają czas trwania bezdechu ale równocześnie doprowadzają do jeszcze wyższego wzrostu CO_2 pęcherzykowego po bezdechu i spadku O_2 w powietrzu pęcherzykowem, czyli to ćwiczenie wzmaga raczej odporność na wszystkie czynniki. Badania Périot'a i Moutte'a, przeprowadzone u ludzi zdrowych, są naogół zgodne z mojemi doświadczeniami, nie mogę się jednak zgodzić z twierdzeniem powyższych autorów, że „próg wrażliwości" ośrodka oddechowego wynosi u zdrowych 5,9% CO_2 pęcherzykowego (nie wiem też przy jakiem ciśnieniu atmosferycznem P. i M. badań swych dokonali, przypuszczam tylko, że zapewne przy 760 mm Hg mniej więcej — pracowali bowiem w Marsylji). W moich przypadkach spotkałem też ilość 6,9% CO_2 pęcherzykowego, jakkolwiek istotnie przeciętna moich badań u zdrowych wynosi 5,99% CO_2 przy parciu barometycznem 746 do 755 mm Hg. Niestety, wspomniani autorowie, nie uwzględnili CO_2 pęcherzykowego przed badaniem bezdechu. „Próg pobudliwości" ośrodka oddechowego w moich przypadkach wahał się między 38,12 do 48.16 mm Hg. Brak ścisłego stosunku między czasem bezdechu a wysokością CO_2 pęcherzykowego u tych samych badanych świadczy, że nawet u zdrowych odporność względem odruchu Breuer'a i Hering'a jest różna. Zauważyć też muszę, że w wielu przypadkach wykazać mogłem, zarówno u zdrowych, jak i u neurasteników, stopniowy spadek wysokości CO_2 pęcherzykowego, przy powtarzaniu co 5 do 6-ciu minut bezdechów, a zatem jakgdyby objawów zmęczenia.

Dla wyjaśnienia wpływu poszczególnych czynników na czas trwania bezdechu postanowiłem naprzód usunąć wpływ, jaki wywiera spadek tlenu we krwi tętniczej (anoksemja). W tym celu dawałem badanym do wdychania tlen (10 do 20 wdechów), poczem po głębokim wdechu tlenem badałem zachowanie się bezdechu. U ludzi zdrowych, zgodnie z dotychczasowemi badaniami fizjologów, otrzymałem przedłużenie bezdechu i wzrost CO_2 w powierzu pęcherzykowem. U neurasteników wyniki były podobne, lecz nie zawsze. Jeden z badanych wykazał wprawdzie wzrost CO_2 pęcherzykowego, lecz zarazem skrócenie o 10 sekund bezdechu; inny przypadek, ciężkiej neurastenji, wykazał skrócenie czasu bezdechu o 18 sekund oraz, nieznaczny co prawda, spadek CO_2 pęcherzykowego. W tym przypadku należałoby zatem przypuścić, że odruch Breuer'a i Hering'a był najsilniejszy ze wszystkich czynników.

Z fizjologji wiemy, że nadmierna, dowolna wentylacja płucna doprowadza do odruchowego bezdechu, z powodu wypłukania CO_2 z krwi i tkanek, jako też znanem nam jest, że po takiej hyperwentylacji, dowolny bezdech jest znacznie prze-

dłużeny. U czterech, z badanych w tym kierunku, neurasteników, po jedno-minutowej hyperwentylacji nie otrzymałem żadnego przedłużenia bezdechu, względnie otrzymałem nieznaczne przedłużenie i nieraz wybitny spadek CO_2 pęcherzykowego, poniżej wartości określonej przy zwykłem oddychaniu, przed bezdechem. Ponieważ wiemy, że hyperwentylacja wpływa znacznie silniej na obniżenie CO_2 we krwi aniżeli na wzrost oksy-hemoglobiny, przeto niewątpliwie wyniki te, w danym wypadku, tłumaczyć należy wzmożoną wrażliwością ośrodka oddechowego na anoksemje.

Wreszcie pragnąłbym podnieść, że wyżej wspomniane, powtarzane badania nad bezdechem u neurasteników, mogą mieć wpływ na obniżenie CO_2 pęcherzykowego po dokonanych doświadczeniach. Jeden z badanych (ciężka neurastenja) wykazywał przed bezdechem CO_2 pęcherzykowe 4,6 — 4,6 — 4,6% następnie trzykrotne badanie bezdechu w 5 minut później CO_2 = 4,1%, w 10 minut później CO_2 = 4,15%; w 20 minut później CO_2 = 4,25%. Największy wzrost CO_2 pęcherzykowego podczas bezdechu wynosił: 9,65 ccm, tj. 4,53 mm Hg. Chory dokładał wszelkich usiłowań, by możliwie długo powstrzymać się od wydechu i skarżył się, że go to bardzo męczy. Z podobnym objawem spotkałem się jeszcze raz u innego chorego, natomiast u innych neurasteników, jako też u zdrowych, nie stwierdzałem tego. Powyższy objaw tłumaczyć można następująco: albo mamy tu do czynienia z alkalozą hyperwentylacyjną, w odpowiedzi na sztuczną acidozę, wywołaną przez CO_2 w czasie bezdechu, co jest możliwe przy przyjęciu, że wskutek bezdechu próg wrażliwości ośrodka oddechowego został chwilowo przesunięty — albo też, że w czasie doświadczenia (czy wskutek doświadczenia?) zaszły przejściowe zmiany we krwi (zakwaszenie kwasem mlekowym-względnie innemi ciałami, z powodu zaburzenia równowagi układu wegetatywnego?), wymagające wyrównania, t. j. pozbycia się z krwi części CO_2.

Skrócenie czasu bezdechu u neurasteników przy równoczesnym wzroście CO_2 pęcherzykowego, które niekiedy widzimy, odnieść należy do wzmożonej podstawowej przemiany materji, względnie do zbyt płytkiego wdechu i wobec tego, jak i wobec wyżej omówionych badań, wyciąganie wniosków o nasileniu przemiany materji ze skróconego czasu bezdechu u ludzi o zdrowym narządzie krążenia i zdrowych płucach, jak to spotkałem u niektórych autorów — wydaje mi się jednak — zbyt śmiałem.

W badaniach nad dowolnym bezdechem jesteśmy zawsze zdani na dobrą wolę badanych, a niestety nie umiemy mierzyć ani dobrej woli ani też silnej woli, względnie odporności na podniety. I to stanowić będzie słabą stronę tych badań. Pomijając doświadczenia u zdrowych, które już dają osobnicze różnice — spotkać się możemy nadto u neurasteników wprost z niechęcią do badań. W moich badaniach podkreślić mogę jedno, a mianowicie, że badani widzieli w doświadczeniach bezpośrednie poszukiwanie przyczyn ich choroby i starali się z wielką gorliwością i zaparciem siebie wypełniać moje wskazówki.

Zbierając otrzymane wyniki stwierdzić mogę, że u zdrowych przez usuwanie jednego czynnika, skracającego dowolny bezdech, otrzymywałem oczekiwany skutek, w postaci przedłużenia bezdechu. A zatem przypuścić by należało, że dowolny bezdech zostaje przełamany, z chwilą gdy zbiorowa podnieta trzech czynników podrażni ośrodek oddechowy do tego stopnia, iż wola nie jest w stanie przeciwstawić mu się, wobec niebezpieczeństwa, zagrażającego ustrojowi.

W przebiegu neurastenji spotkać możemy zupełnie podobne zachowanie się badanych względem podniet, wywołanych bezdechem. W pewnej ilości przypadków (6 przypadków na 13-cie badanych) spotykamy jednak odchylenia, wyrażające się znacznem skróceniem czasu bezdechu. Dalsze badania pozwoliły nam stwierdzić, że skrócenie to zależeć może od zmniejszonej odporności na sumę wszystkich trzech czynników, drażniących ośrodek oddechowy. W niektórych atoli przypadkach spotykamy szczególny brak odporności bądźto na względnie nieznaczną, anoksemję, bądź też względem odruchu Breuer'a i Hering'a, na co wskazywały już badania Haldan'a.

Zdaje się zatem nie ulegać wątpliwości, że skargi podmiotowe neurasteników na „duszność", „brak tchu", „ciężar na piersiach" itd .mają swe uzasadnienie w nadwrażliwości ośrodka oddechowego na podniety, które u zdrowych wywołują odpowiednią reakcję wyrównawczą, bez udziału świadomości, u neurasteników zaś niejako świadomość tę „alarmują". Nadto wydaje się bardzo prawdopodobnem, że powyższe zaburzenia nie są odpowiednio wyrównane, że reakcja na podniety przekracza miarę i tem samem tworzy nowe źródło podniet. Celowość odruchu jest przez to spaczona podobnie jakto u tych chorych widzimy, w odniesieniu do narządu krążenia. Ze względu na znaczenie, jakie w powyższych zaburzeniach oddechowych posiada odruch Breuer'a i Hering'a, wyrazić można przypuszczenie, że zachwianie równowagi układu wegetatywnego tak częste u neurasteników, gra tu też niepośledinią rolę.

Badanie nad długością bezdechu dowolnego, połączone z bezpośredniem określaniem CO_2 pęcherzykowego przed i po bezdechu, może nam oddać usługi w ocenie stanu ośrodka oddechowego u ludzi, bez organicznych zmian chorobowych w narządzie krążenia i w płucach.

Dr. Witołd GRABOWSKI. Lwów.

Wpływ naświetlań promieniami Roentgena na równowagę kwasowo-zasadową ustroju.

Z II Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Jak wielkie znaczenie ma stężenie jonów wodorowych dla przebiegu prawidłowych czynności komórek, stanu koloidów komórkowych i ich otoczek, jak znaczny wpływ wywiera ono na przebieg różnego rodzaju procesów zaczynowych w ustroju i wszelakich odczynów chemicznych — poznaliśmy dopiero od czasu prac Sörensena, Höbera, Michaelisa i innych. Ustroje jak liczne badania dowiodły, dążą stale do utrzymania stężenia jonów wodorowych na pewnej wysokości bezwzględnie korzystnej i koniecznej dla prawidłowej czynności. Mimo szeregu czynników, które już w warunkach fizjologicznych starają się zaburzyć ową równowagę stosunku zasad i kwasów ustroju, ustrój stara się natychmiast wyrównać owe wahania. Stężenie jonów wodorowych we krwi wykazuje w warunkach prawidłowych tylko nieznaczne wahania między Ph 7,28 a 7,40 (Meier). Przesunięcie stosunku zasad i kwasów na jedną lub drugą stronę określono, choć niecałkiem słusznie, nazwą alkalozy lub acidozy (kwasicy).

Używając tych określeń nie należy ich rozumieć tak, iż krew przy przesunięciu odczynu na stronę kwaśną oddziaływa kwaśno. Krew oddziaływuje zawsze zasadowo, zarówno w warunkach fizjologicznych jak i patologicznych, a wszelkie przesunięcia w stosunku kwasów i zasad mogą zwiększać lub zmniejszać jej zasadowość.

Stałość stosunku kwasów i zasad ustroju gwarantuje szereg urządzeń regulacyjnych, które pracując we wzajemnej ścisłej zależności pozwalają na precyzyjne przestrzeganie stałego odczynu aktualnego krwi. Z chwilą wypadnięcia lub niewydolności jednego z tych mechanizmów regulacyjnych, inne obejmują zastępczo jego funkcję wyrównując zaburzenie równowagi. Regulacja odczynu krwi jest zarazem, w drodze pośredniej, regulacją odczynu tkanek.

Rozpatrzmy w krótkości te mechanizmy obronne ustroju.

Krew chroni przed nagłą zmianą oddziaływania jej urządzenie tłumikowe (moderatory), które zawdzięcza ona zawartości słabych kwasów i zasad oraz ich soli. Mamy tu do czynienia z układami: $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$, $\frac{NaH_2PO_4}{NaHPO_4}$, dalej białka surowicy i sole białkowe. Bodajże najważniejszy i najdzielniejszy tampon krwi stanowi sama hemoglobina, która posiadając charakter kwasowy, wiąże zasady. W razie zaś zwiększenia ilości ciał kwaśnych we krwi, odszczepia ona potrzebną ilość zasad. Tlenowe połączenie hemoglobiny Ox. — Hb jest około 70 razy silniejszym kwasem, niż zredukowana Hb, stąd też wyższa jest jej zawartość jako moderatora. Zamiana Oxy — Hb w Hb ułatwia związanie dużej ilości kwasu węglowego i na tem właśnie polega mała zaledwie różnica między Ph krwi tętniczej i żylnej. O odczynie krwi (Ph) decyduje w pierwszym rzędzie zawartość kwasu wolnego i związanego. Pierwszy znajduje się we krwi jako wolny kwas węglowy drugi jako dwuwęglan sodowy. Stosunek obu tych ciał $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$ = k (constans) — Ph (Hasselbalch). Kwas węglowy związany wyraża zapas zasad krwi. Z chwilą dostania się do ustroju lub wytworzenia w tkankach kwasów w nadmiarze, wypierają one, jako silniejsze, kwas węglowy wydzierając mu jego zasady. W ten sposób zmniejsza się zasób zasad krwi, powstaje stan t. zw. hypokapnji, która stanowi dowód obecności nadmiaru kwasów we krwi. Sam odczyn pozostaje prawidłowy. Ten stan określa pewna grupa autorów nazwą kwasicy (acidozą) idąc za określeniem Naunyn'a. Inni natomiast za kwasicę uważają stan, w którym we krwi można wykazać wyższe stężenie jonów wodorowych, niż w granicach prawidłowych. Stanów podobnych w ustroju żywym prawie nigdy nie stwierdzamy, to też mówiąc o kwasicy mamy zawsze na myśli zmniejszenie zasobu zasad we krwi.

O ile wystąpią zmiany we krwi, to są one tylko przejściowe i trwają bardzo krótko, gdyż zwiększenie wymagań stawianych regulatorom odczynu krwi, wprowadza w użycie i wyzyskuje inne urządzenia ochronne. Najpoważniejsze znaczenie ma tu oddychanie, ten „mecanisme d'urgence", który zmianą wielkości wentylacji uzyskuje odpowiednie napięcie kwasu węglowego we krwi. Jeśli więc krew zawiera zawiele ciał kwaśnych, zostaje obniżone napięcie uwolnionego kwasu węglowego drogą hyperpnoe i w ten sposób przywróconą zostaje równowaga. Działanie tego mechanizmu reguluje ośrodek oddechowy, oddziaływujący zależnie od stężenia jonów wodorowych we krwi dopływającej, które jest dla niego bodźcem chemicznym wedle teorji Wintersteina. Przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej na stronę kwasów zostaje wyrównane zwiększeniem wentylacji, przesunięcie na stronę zasad zmniejszeniem wentylacji.

Brak, niedostateczną lub niecelową regulację tą drogą obserwować można przy wystąpieniu zaburzeń w samym ośrodku oddechowym, bądź też wskutek miejscowych zmian w oddziaływaniu krwi dopływającej do ośrodka.

Nerki również spełniają ważne zadanie w regulacji równowagi kwasowo-zasadowej, ze względu na swą czynność wydalniczą. W przypadkach obecności nadmiaru ciał kwaśnych we krwi stwierdzić można wzrost kwasoty moczu, w przypadkach przewagi zasad obniża się kwasowość moczu. Wydzielanie zasad przez nerki nie napotyka na trudności; wydzielają się one jako dwu- lub trójfosforany, jako sole słabych kwasów organicznych, a w przypadkach nadmiaru anjonów, pod formą dwuwęglanów. Kwasy wolne znacznie gorzej filtrują nerki aniżeli ich sole, w których dysocjacja jest bardziej całkowita. Nerki same są zdolne do zobojętniania części kwasów, które wydalają bez użycia zasad krwi. Nash i Benedict wykazali, że nerki tworzą NH_3 z mocznika i w ten sposób narząd ten wydzielając kwasy i zobojętniając je w miarę potrzeby, stanowi dokładnie działający mechanizm regulacyjny równowagi kwasowo-zasadowej. Ilość wydzielonego NH_3 w moczu zwiększa się równolegle z ilością wydalanego kwasu, znika zaś przy dostatecznej ilości wydalanych zasad. Skład moczu może dać zawsze dobre pojęcie o stanie zakwaszenia krwi.

Wątroba spełnia czynność regulacyjną tylko do pewnego stopnia (Beckmann). Również przewód pokarmowy, zwłaszcza jelita, mają wpływ na normowanie odczynu krwi, z powodu ścisłego związku, jaki zachodzi między równowagą kwasowo-zasadową a przemianą mineralną, zwłaszcza metali ziem alkalicznych i fosforanów wydalanych drogą przewodu pokarmowego. Wydalanie soli przez jelita pozwala na eliminację stosunkowo dużych ilości zasad przy bardzo małej utracie kwasów. Badania Helzera i Löffilera wykazały, iż po dożylnem wprowadzeniu kwasów lub zasad, lub podaniu ich doustnem występują zmiany w stężeniu jonów H kału, w czem niewątpliwie współdziała nabłonek jelit. Z drugiej jednak strony pamiętać należy, jak różnorodne dwie funkcje spełnia przewód pokarmowy, a mianowicie wchłanianie pokarmu i wydzielanie soków o różnem stężeniu jonów. Z sokiem żołądkowym pozbywa się ustrój wartości kwasowych, prowadzi więc to do przesunięcia w jednym kierunku, z sokiem trzustkowym, żółcią i sokiem jelitowym pozbywa się zasad, a więc znowu przesunięcie w przeciwnym kierunku. Zwiększone wydzielanie soku żołądkowego w okresie trawienia idzie równolegle z podniesieniem się ciśnienia kwasu węglowego w pęcherzykach płucnych, (Bennet); wydzielaniu innych soków trawiennych towarzyszy spadek ciśnienia śródpęcherzykowego.

Do utrzymania jednakowo wysokiego stężenia jonów H w poszczególnych narządach przyczynia się wpływ bezpośredni, jaki wywiera odczyn krwi na szybkość obiegu krwi i ukrwienie. Zwiększenie ilości kwaśnych substancji w krwi powoduje rozszerzenie naczyń i większy dopływ krwi, przez co zwiększa się ukrwienie narządu, a ułatwione zostaje wyrównanie odczynu krwi.

Przemiana materji komórek zależna jest też do pewnego stopnia od oddziaływania krwi, a mianowicie przez zwiększenie lub zahamowanie czynności oksydacyjnej.

Wedle badań Hendersona, Haggarda, van Slyka i Cullena wymiana jonów między krwią a tkankami bierze udział w regulacji równowagi kwasowo-zasadowej. Wedle jednych polega ona na wymianie zasad, wedle innych na wędrówce anjonów.

Badania ostatnie zwracają coraz większą uwagę na związek i ścisłą łączność przemiany mineralnej i równowagi kwasów i zasad ustroju.

W ten sposób omówiliśmy pobieżnie i szkicowo mechanizmy regulujące stałe oddziaływanie krwi, wskazaliśmy na subtelność ich działania i możność zastępowania jednych przez drugie w razie niewydolności jednego z nich. Z chwilą wystąpienia zaburzenia równowagi przychodzi do przesunięcia w jedną lub drugą stronę, następuje stan, w którym zmienia się zapas zasad we krwi, jakkolwiek sam odczyn nie ulega zmianie. Stan ten określono, jak wspomnieliśmy, nazwami acidozy lub alkalozy. Bigwood podał najprostszy i jak dotychczas najwięcej odpowiedni podział tych stanów na dwie grupy:

1) kwasicę względnie alkalozę wyrównaną, w której Ph jest normalne, lecz równowaga kwasowo-zasadowa została naruszona i ustrój część swych czynników obronnych zużył na jej przywrócenie i

2) kwasicę względnie alkalozę niewyrównaną, w której mechanizmy obronne działają niedostatecznie, nie mogąc zapobiec zmianie aktualnej reakcji krwi.

Wszelkie czynniki działające na elementy składowe tkanek ustroju, wywołują w nich mniej lub bardziej wybitne zmiany, a tem samem i chwilowe przesunięcia w kwasowo zasadowej równowadze. Jakość tych zmian zależy od przyrody czynnika działającego, siły jego działania i czasu.

Promienie Roentgena, jak wiadomo, należą do tych bodźców, które z uwagi na swą dużą energję powodują głębokie zaburzenia w wewnętrznej strukturze atomów, jonizując atomy, bądź przemieszczając jony w atomach. Na tych właśnie własnościach polega ich pierwotne działanie biologiczne na komórki i tkanki. Działanie to występuje tam tylko, gdzie energja promieniotwórcza zostanie pochłonięta. Sposób działania promieni Rtg., miejsce pierwotnego uszkodzenia komórek nie jest jeszcze dobrze poznane. Pewnem jest, że promienie Rtg. działając na komórkę powodują zmiany w jej przemianie materji, prowadzą do zwiększonej jej czynności przez wzmożenie przepuszczalności błon komórkowych. Tkanka żywa tworzy bowiem system złożony z roztworów częścią zawartych wewnątrz komórek, częścią leżących nazewnątrz błon komórkowych. Poprzez ściany komórkowe odbywa się ustawiczna wymiana w dwóch przeciwnych kierunkach, do wnętrza i nazewnątrz komórek, wedle pewnych praw, które utrzymują równowagę osmotyczną. Jeżeli na ten żywy układ zadziałamy energją promienistą... natenczas zmieniamy stan równowagi osmotycznej, wywołujemy mniejsze lub większe różnice w odprowadzaniu i doprowadzaniu roztworów z komórek... W tkance żywej pewne substancje, które w zwyczajnych warunkach nie mogą przenikać przez ścianę komórkową, pod wpływem promieni przedostają się przez nią; inne znów ciała chemiczne przeciwnie, po naświetleniu tracą zdolność przenikania i ulegają zatrzymaniu w komórce lub poza jej obrębem. Nadto sama ściana komórkowa zmienia swoje własności fizyczne wskutek pochłaniania promieni. Mamy zatem w rękach środek, działający na najbardziej istotne procesy przemiany materji w komórkach (Karol Meyer — Polska Gaz. Lek. 1927). Promienie Rtg. wpływając w ten sposób na tkanki, działają pośrednio na skład chemiczny i fizyczno-chemiczne własności płynów ustrojowych.

Breitländer i Lasch mimo skrupulatnych badań nie stwierdzili przesunięcia ciał białkowych w surowicy po naświetlaniu. Natomiast Kroetz stwierdzał stałe zwiększenie się ciał białkowych w surowicy po naświetlaniu, co przypisuje przekształceniu składnika białkowego surowicy albo wskutek zmian śróddrobinowych, albo wskutek dopływu ciał białkowych z tkanek. Z soli stwierdzał on zwiększanie ilości jonów Na przy zmniejszaniu ilościowem jonów Cl (hypochloraemia). Przytoczone dane nie wyczerpują wszystkich badań nad wpływem promieni Rtg. na składniki krwi, dają jednak dostateczny obraz zmian i zaburzeń, jakie wywołują one w ustroju.

Zadaniem naszem było badanie zachowania się zapasu zasad we krwi pod wpływem naświetlania. Już S. Lange w r. 1915 wypowiedział zapatrywanie oparte jedynie na rozumowaniu, że produkty rozpadu białka po naświetlaniu promieniami Rtg. wywołują kwasicę. Denis, Martin i Aldrich) w r. 1920) stwierdzali hipokapnję we krwi. Następne badania nie potwierdziły tych wyników (Golden, Holthusen, a nawet niektórzy (Hussey) wykazywali zwiększenie zapasu zasad we krwi i zwiększenie Ph krwi. Dopiero Mahnert i Zacherl (1923), używając nawet dawek leczniczych, otrzymali wyniki zgodne z Denisem, Martinem i Aldrichem. Hirsch i Peterson oznaczając stężenie jonów H w różny czas po naświetlaniu dochodzą do wniosku, że natychmiast po naświetlaniu występuje zakwaszenie krwi, które już po 24 godzinach przechodzi w zwiększoną jej zasadowość. Podobne wyniki otrzymali Cluret i Kofman. Pagniez, Coste i Solomon stwierdzili u naświetlanych ludzi (500 R.) przesunięcie w stronę alkaliczną przy oznaczaniu stężenia H. Jako minimum potrzebne dla wywołania zmian we krwi określili oni dawkę 300 R. Scheller i Konrich u naświetlanych ludzi nie obserwowali stałych zmian w stężeniu jonów H we krwi, natomiast u zwierząt mogli stwierdzić nieznaczną acidozę. Kroetz w swych doświadczeniach wy-

kazywał w pierwszej godzinie po naświetlaniu zmniejszenie zapasu o $^1/_{10}$ — $^1/_{14}$ wartości początkowej. Następnie owa hipokapnia przechodziła w hiperkapnję bardziej trwałą. Wedle Kroetza początkowa acidoza po naświetlaniu promieniami Rtg. zgadza się pod względem czasu wystąpienia z najwyższą wartością deficytu anjonów. Pierwotnym efektem działania promieni Rtg. są zmiany w ciałach białkowych. Inne zmiany są następstwem regulacji odczynu krwi. Trwała zaś alkoloza jest wynikiem zwiększenia pobudliwości ośrodka oddechowego.

Ostatnio A. Liechti (1926) w pracowni Ashera określał wpływ promieni Rtg. na odczyn tkanek zapomocą elektrod podskórnych metodą Schadego, Neukircha i Halperta. Badania te wykazują przesunięcie stężenia jonów H w kierunku kwasowym, które występuje po 2 do 3 godzinach.

Jak wiadomo, wedle Hendersona i Hasselbalcha oddziaływanie aktualne krwi jest funkcją stosunku wolnego kwasu węglowego do związanego. Zmiana w koncentracji jednego z obu składników prowadzi do zmiany reakcji krwi, rozumie się, o ile nie nastąpi wyrównanie przez drugi składnik. Badania uwzględniające jeden tylko czynnik, nie mogą dać kompletnego obrazu — jak zauważa Kroetz, gdyż nie uwzględniają zmian zastępczych drugiego czynnika. Badania nasze przeprowadzone na 17 chorych, tyczą jedynie zapasu zasad krwi oznaczanego metodą van Slyka. Wyniki tych badań przedstawione są na załączonej tabeli.

Lp	Rozpoznanie	Pole 15/15	Dawki R.	CO_2 % norma	Po 1 godzinach	Po 3 godzinach	Po 24 godzinach	Po serji	Uwagi
1	Lymphogranul.	szyja	200	52	—	48	55	59	
2	Carcinoma bronchi	śródpiersie	300	57	56	—	58	57	
3	Splenomegalia?	śledź.	200	63	—	—	65	—	
4	Sacroma metast. pulmonis	płuco	300	53	—	51	54	—	
5	Ca ventriculi	nadbrzusze	300	57	—	57	59	—	Objawy po rent. wymioty, bóle głowy
6	Aleukaemia lymph.	szyja	200	64	67	67	67	—	
7	Polyglobulia	nadnercze	600	55	52	—	58		Objawy po rent. wymioty, ból głowy
8	Leukaemia myel.	wątr. śledź.	200 200 200	51	—	—	43		Wysypka, temp.
9	Ca uteri inoper.	podbrzusze	300	59	—	55	60	59	
10	Ca hepatis et vesicae	wątroba	300	52	47	—	54		Objawy po rent. ból głowy, wymioty
11	„ „	„	300	49	44	—	56		
12	Leuc. lymphat.	pachwina	200	53	51	—	56		
13	Tuberc. peritonei	wątroba	200	49	48	49	52		
14	Ca oesophagi	nadbrz.	300	62	62	61	—	64	
15	Neoplasma adnexorum	„	200	57	—	—	57		
16	Lymphogranul.	brzuch	200	63	61	—	64		Objawy po rent. słabe, ból głowy
17	Ca oesophagi	nadbrz.	300	59	57	—	—	59	

Jak z przeglądu załączonej tabeli wynika, w godzinę po naświetleniu występuje zmiana w zapasie zasad krwi, i to zmniejszenie ich ilości, czyli przesunięcie w kierunku kwasowości wyrównane przez związanie części zasad. Występuje ono u 80% badanych, u 10% przypadków brak wogóle wahania, u pozostałych zaś 10% stwierdza się nawet przesunięcie w kierunku alkaliczności, a więc zwiększenie zapasu zasad. W wielu przypadkach po trzech godzinach od naświetlania można jeszcze wykazać hipokapnję, w niektórych jednak powracają stosunki do normy, w innych hipokapnja wzrasta jeszcze. Oznaczeń w godzinach dalszych nie wykonywaliśmy, a to z powodu niemożności trzymania chorych na czczo przez czas dłuższy, a wiemy, iż każdy pokarm w większym lub mniejszym stopniu wpływa przejściowo na przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej, czy to ze względu na wprowadzone w nim substancje, czy też z powodu działania na wydzielanie soków trawiennych.

Po 24 godzinach na ogół we wszystkich przypadkach można wykazać przesunięcie w kierunku alkaliczności (zwiększenie zapasu zasad hiperkapnja). Po serji zaś naświetlań oznaczenie zapasu zasad wykazuje bądźto powrót do normy, bądź też zwiększenie zasadowości nadal się utrzymujące.

Na ogół więc na podstawie naszych przypadków przyjąć możemy dwufazowe oddziaływanie na promienie Rtg. Pierwsza faza to zakwaszenie ustroju przemijające i przechodzące już po 24 godzinach w zwiększenie zasadowości, to ostatnie dłużej utrzymujące się. Jeśli chodzi o wielkość amplitudy tych wahań, to są one nieznaczne i nie wykraczają poza granice t. zw. normy. Mamy więc zawsze do czynienia z dobrze wyrównanem przesunięciem reakcji. Jedynie w tych przypadkach, w których przed naświetlaniem zapas zasad był zmniejszony (Przyp. 8, 11 i 13), przesunięcie występujące po naświetleniu leżało w granicach zakwaszenia niewyrównanego. Przeciętna wielkość obniżenia zapasu zasad wynosi 0,26 Vol%, podwyższenie około 0.27 vol%. U chorej Nr. 8 z białaczką szpikową wystąpiły, po naświetleniu dwukrotnem śledziony i jednorazowem wątroby, bóle głowy, nudności, podniesienie ciepłoty ciała wśród dreszczów, a w końcu na trzeci dzień po naświetleniu pojawiła się wysypka o typie pokrzywkowej na całem ciele. Badanie zapasu zasad w tym właśnie czasie wykazało dość znaczne zmniejszenie zapasu zasad we krwi. Czy wspomniane objawy można uważać za wyraz wstrząsu skutkiem rozpadu ciałek białych (spadek o 40,000)? Sądzimy, iż tak, gdyż chinina jako możliwa przyczyna tych zmian została wykluczona następczo przez próbę naskórną, a mogła ona wchodzić w rachubę, gdyż chora z powodu bólu głowy otrzymała proszek chininy. Co się tyczy dawek stosowanych, to były to dawki lecznicze od 200—600 R. (600 R — 1 HED). Naświetlaliśmy aparatem „Neo-Siemetrie" przy Kv 1,80 MA. 3, odległość FH 23 cm. Promienie filtrowaliśmy przez 0.5 Zn + Al.

Nic można stwierdzić zależności wielkości przesunięcia równowagi zasadowo-kwasowej od okolicy naświetlanej. Zdaje się jednak, iż naświetlanie jamy brzusznej daje większe wahanie w kierunku zakwaszenia. Podobnie i rodzaj tkanki naświetlanej, jej wrażliwość na promienie Rtg. jakoteż dawka promieni, nie stoi w żadnym stosunku do wielkości zakwaszenia początkowego lub alkalozy następowej, jak możnaby się tego spodziewać na podstawie prostego rozumowania. Niewytłumaczonym pozostaje nadal fakt, dlaczego pewne przypadki oddziaływują zmianami w układzie kwasowo-zasadowym, inne natomiast nie wykazują zmian lub zmiany, przynajmniej w pierwszym okresie, przeciwne, niż u większości przypadków.

Jeśli chodzi o wytłumaczenie tej dwufazowości w oddziaływaniu ustroju na promienie Rtg., to należy podkreślić podobieństwo tu obserwowanych zmian z odczynem organizmu na szereg bodźców i zachowaniem się soków i wydalin ustroju pod wpływem tych czynników, o czem pisał w swych pracach H. Sochański. Niewątpliwie promienie Rtg. działają na ustrój podobnie, jak ciała białkowe wprowadzone pozajelitowo. Promienie Rtg. działając na tkanki ustroju, powodują w nich wybitne zmiany, zaburzenia w ich wewnętrznej strukturze i stosunku do soków tkankowych. Bodziec ten działa na układ parasympatyczny, zwiększając ilość H.; następuje przejściowo zmniejszenie zapasu zasad we krwi, skutkiem wiązania ich przez kwasy, w końcu następuje hiperkompenzacja tego stanu, bardziej trwała, wyrażona zwiększeniem zapasu zasad. Że tego rodzaju zmiana odczynu środowiska może mieć do pewnego stopnia wpływ na stopień zmian w tkankach, wykazują doświadczenia Groedela i Schneidra nad paramecium caudatum. Autorzy ci naświetlali dużemi dawkami kultury tych pierwotniaków i nie otrzymywali żadnych uszkodzeń. Skoro jednak zmieniono stężenie jonów wodorowych w środowisku z Ph 7,0 na Ph 7,2, można było obserwować po naświetlaniu słabemi dawkami uszkodzenie tych żyjątek, a nawet obumieranie. Sama zmiana stężenia jonów w środowisku nie mogła wywołać tych uszkodzeń, bo dopiero przy Ph 7,4 mogą one wystąpić. Bardziej jednak przekonywujące są doświadczenia nowsze Roffo. Naświetlał on kultury tkanek zarodkowych in vitro dużemi dawkami promieni Rtg., jednak nie mógł otrzymać ani wstrzymania wzrostu, ani uszkodzenia tkanek. Jeśli jednak naświetlał te tkanki in vitro, to szczepy pobrane w 24 wzgl. 48 godzin po naświetlaniu wykazywały wyraźnie zahamowanie wzrostu. Z przedstawionych doświadczeń widać jasno, jak ważne znaczenie ma działanie promieni Rtg. na środowisko wewnętrzne ustroju.

Streszczając wyniki naszych doświadczeń powiemy: Po naświetlaniu promieniami Roentgena występuje w początkowych okresach przejściowe zmniejszenie zapasu zasad we krwi, które następnie przechodzi w bardziej trwałe zwiększenie ich (hiperkapnja). Zmiany te nie wykazują wyraźniejszej zależności od miejsca naświetlania i nie idą równolegle z intenzywnością dawki.

Piśmiennictwo:

1) Breitlander i Lasch: Klin. Woch. 1927, Nr. 16. — 2) Cluzet i Kofman: Cpt. rend. des Soc. biolog. T. 91. — 3) Fajwlewicz: P. G. L. 1926 — 4) Gigan: Ergebnisse d. inn. Med. T. 30. — 5) Goiffon: Arch. de mal. app. digest. T. 15. 1925 — Gollwitzer-Meier: Klin. Woch. 1926 Nr. 17 — 7) Konrich-Scheller: Strahlenther. T. 18 — 8) Kroetz: Ib. 18. — 9) Kolta-Förster: Ib. XXI. — 10) Liechti: Klin. Woch. 1926. Nr. 41 — 11) Lieber: Strahlenther. XVIII. — 12) Mayer: P. G. L. 1927 — 13) Łukaszczyk: Pol. Arch. med. wewn. T. 4 — 14) Fagniez-Coste-Solomon: Cpt. rend. d. Soc. biolog. T. 92 — 15) Sochański: Pol. Arch. med. wewn. T. I.

Doc. Dr. Jan GREK. Lwów.

O mięsaku żołądka *(Sarcoma ventriculi).*

Z Klin. Chor. Wewn. Uniwersytetu J. K.
Dyr.: Prof. Dr. R. Rencki.

Jeżeli nasze wiadomości o mięsaku są stosunkowo znacznie mniejsze aniżeli o raku żołądka, to przypisać to należy, nietylko rzadszemu pojawianiu się tego cierpienia, ale także i mniejszemu zwracaniu uwagi aż do niedawnych czasów na ten nowotwór. Wszak Leube w swoim podręczniku „Specjalna diagnostyka chorób wewnętrznych" z r. 1902, pisze te słowa: „Włókniaki, mięsaki, mięśniaki, gruczolaki chłonne *(Lymphadenoma)* mają li tylko znaczenie anatomo-patologiczne, nie przedstawiające interesu klinicznego".

Jednak, już w 1897 r. H. Schlesinger opierając się na podstawie zebranych z piśmiennictwa 33 przypadkach mięsaka żołądka i trzech przypadków spostrzeganych przez siebie, skreślił przebieg i objawy kliniczne, towarzyszące mięsakowi żołądka, zwrócił temsamem uwagę klinicystów na nowotwory wychodzące z tkanki łącznej żołądka. Równą zasługę w tym kierunku mają Ziesché i Dawidsohn, Zesas, Hesse i inni, którzy na podstawie kazuistyki starali się uzupełnić kliniczny obraz mięsaka żołądka. Zwrócenie uwagi klinicystów na ten nowotwór przyniosło w następstwie coraz liczniejszą kazuistykę, tak, iż cyfra do dziś ogłoszonych przypadków przekroczyła znacznie liczbę 200. Stosunkowo liczna kazuistyka w ostatnich latach nie świadczy bynajmniej o tem, jakoby pierwotne mięsaki żołądka stały się obecnie częstsze, wskazuje raczej na ściślejsze rozpoznawanie w odpowiednich przypadkach. Pomimo rozlicznych makroskopowych różnic anatomo-patologicznych, zachodzących pomiędzy rakiem a mięsakiem żołądka, natrafia się często na trudności rozpoznawcze, które tylko badaniem histologicznem rozjaśnić się dadzą. Jeżeli w takich przypadkach, z jakichkolwiek przyczyn, badanie histologiczne wyciętego nowotworu nie będzie przeprowadzone, — mięsak żołądka może być przeoczony a nowotwór zaliczony do raka. Na ogół mięsak żołądka należy do nowotworów rzadkich i według obliczeń niektórych niedosięga 1% wszystkich innych nowotworów żołądka — okoliczność, która tłumaczy w pewnym stopniu i trudności rozpoznawcze.

Co do wieku, w jakim rozwija się pierwotnie mięsak żołądka, to najczęściej dotyczy to ludzi między 40 a 60 r. ż.; znane są jednak przypadki nawet u dzieci, jak również w późnej starości.

Według dotychczasowych statystyk mężczyźni i kobiety w równym stopniu zapadają na to schorzenie.

Etjologja mięsaka żołądka jest dotychczas ciemną, jak ciemną jest również etjologja raka. Czy istniejący wrzód okrągły żołądka, wzgl. blizna po wygojonym wrzodzie, może dać podstawę do bujania tkanki mięsakowej, nie zostało dotychczas rozstrzygnięte. Niektórzy autorowie, przeważnie francuscy, możliwość tę wykluczają, jednak na poparcie swego twierdzenia, brak im wystarczających dowodów, podobnie, jak i tym, którzy we wrzodzie, jeżeli nie zawsze, to przynajmniej w pewnych przypadkach, chcieliby widzieć powód powstawania mięsaka. Nie może być tutaj rozstrzygającym dowodem okoliczność, iż w wywiadach niektórych chorych na mięsaka żołądka, spotyka się podania o dawnych dolegliwościach odpowiadających wrzodowi żołądka, stwierdzenie w żołądku obok mięsaka także toczącego się wrzodu okrągłego lub obecność blizny po wygojeniu się tegoż. Wszak wobec częstości wrzodów żołądka mięsak zdarzyć się może — nie świadcząc jeszcze bynajmniej o jakiejś ściślejszej łączności między temi dwoma schorzeniami.

Nie zostało dotychczas w sposób zadowalający również rozstrzygnięta kwestja dziedziczności tego schorzenia. Między innymi Stähelin zwraca uwagę, iż u chorych na mięsaka żołądka stwierdzić można niejednokrotnie pewną rodzinną skłonność do nowotworów. Większe a praktycznie ważniejsze znaczenie etjologiczne w tych schorzeniach mógłby mieć uraz. Należy przyjąć jako rzecz dziś stwierdzoną, iż po zranieniach w ogóle w następstwie może przyjść do bujania mięsakowatego. Taki przyczynowy związek nie da się jednak z całą stanowczością stwierdzić pomiędzy urazem i mięsakiem żołądka, nie rozstrzyga bowiem o tem przypadek przytoczony przez Brooks'a, w którym po ranie postrzałowej żołądka wiele lat później powstał mięsak żołądka. Kwestja ta jak dotychczas pozostaje nierozstrzygnięta, mając swych zwolenników i przeciwników. W każdym razie w danym przypadku z wydaniem sądu należy być bardzo ostrożnym, pamiętając także i o tem, że doznany uraz może zwrócić uwagę chorego lub też badającego na mięsaka żołądka już dawniej istniejącego, który do czasu urazu nie dawał żadnych, lub też wyraźniejszych objawów klinicznych.

Podnieść muszę również przez wielu autorów bezsprzecznie stwierdzony fakt, iż w pewnych warunkach mięśniak „Myoma" żołądka może ulec przemianie mięsakowej. Typowym takim przykładem jest przypadek operowany przez v. Eiselsberga, a zbadany anatomo-patologicznie przez Nauwerck'a, w którym włókniako-mięśniak, wielkości głowy dorosłego człowieka a ważący 5 i ½ kg, zawierał w swem wnętrzu partję mięsakową. Podobny jest przypadek Konietzny'ego, w którym mięśniak uległ następowo przemianie mięsakowej.

Budowa mięsaka żołądka zależy przedewszystkiem od tego, z której warstwy żołądka nowotwór bierze swój początek, z błony podśluzowej, lub też mięśniówki, czy też, co zdarza się znacznie rzadziej, ze śluzówki lub błony podsurowiczej. Oznaczenie punktu wyjścia nie zawsze jest możliwem, z wyjątkiem przypadków mięsaków uszypułowanych, rozwijających się wewnątrz lub też na zewnątrz ścian żołądka.

Pierwotny mięsak żołądka występuje pod formą guzów, mniej lub więcej wyraźnie uszypułowanych, umieszczonych na szerokiej podstawie lub też pod formą rozlanego nacieku ściany żołądka i w tych przypadkach najłatwiej może uchodzić za raka. Zwykle występuje jako guz pojedynczy, liczniejsze guzy są zwykle przerzutami z ogniska pierwotnego. Umiejscawiają się mięsaki najczęściej w okolicy odźwiernika, a także na krzywiźnie dużej, rzadziej wychodzą w okolicy wpustu lub dna. Zwężenie odźwiernika przy mięsakach zdarza się znacznie rzadziej ,niż przy rakach i to tylko wtedy, jeżeli mamy do czynienia z nowotworem rozwijającym się okrężnie w ścianie żołądka, co znowu należy do rzadkości. Prócz mięsaków pierwotnych, spotykamy również i mięsaki przerzutowe w ścianie żołądka. Podczas gdy Ziesche i Dawidsohn uważają przerzutowe mięsaki żołądka za częstsze, aniżeli pierwotne, to Weissblum i Hosch są wręcz odmiennego zdania. Najczęstsze przerzuty w żołądku dają mięsaki czerniaczkowe (Melanosarcoma). Przerzuty mięsaków usadawiają się zwykle w błonie podśluzowej, przebijają często jednak i śluzówkę tworząc ograniczone nacieki lub też i owrzodzenia. Pierwotne mięsaki żołądka w przeciwieństwie do raków, dają stosunkowo rzadziej przerzuty; w każdym razie nie tak rzadko, jak chcą tego niektórzy autorowie. Różnicę zdań pod tym względem różnych badaczy tłumaczyć należy w ten sposób, iż w niektórych przypadkach, opisanych w piśmiennictwie, badania nie były przeprowadzone ściśle, wskutek czego istniejące przerzuty zostały przeoczone. Z drugiej strony znajdzie się z pewnością pewna ilość przypadków opisanych jako pierwotne mięsaki żołądka, które jednak zaliczyć należy do białaczki wrzekomej gruczołowej *(Lymphomatosis aleukaemica)*, i w których jeden z większych nacieków wzięto jako pierwotne ognisko mięsaka, inne jako przerzuty. W każdym razie da się powiedzieć z pewną ścisłością, na co zwraca uwagę Capellé, Hesse i Konjetzny, że przypadki mięsaka żołądka w początkowych stadjach, występujące pod postacią małego pierwotnego guza, dają przerzuty bardzo rzadko. Znacznie większą skłonność do przerzutów będą mieć mięsaki duże, rozlane, nie mówiąc już o końcowych stadjach schorzenia, co jest bardzo ważnem pod względem klinicznym.

Najczęstsze przerzuty znajdujemy w gruczołach chłonnych i organach jamy brzusznej, a przedewszystkiem w wątrobie. Rozsianie przerzutów we wszystkich organach, jak w płucach, oponach mózgowych, skórze i t. p. należy do rzadkości. Najczęściej i najliczniejsze przerzuty dają mięsaki okrągło-komórkowe, w przeciwieństwie do wrzecionowato-komórkowych i mięśniako-mięsaków, włókniako-mięsaki należą do najłagodniejszych tworząc zwykle

schorzenie miejscowe. Najczęściej przerzuty mięsaków idą naczyniami limfatycznemi, jednak przerzuty drogą krwionośną nie należą do wyjątków, o czem między innemi świadczyłby również jeden z naszych — poniżej opisanych przypadków.

Nauka o objawach klinicznych mięsaka żołądka nie jest stosunkowo dawna, gdyż jeszcze przed laty 30-tu spotykało się w piśmiennictwie mało wzmianek dotyczących objawów i przebiegu klinicznego tego schorzenia, co charakteryzuje najlepiej zdanie Leubego, które powyżej przytoczyłem. To też pozostanie zawsze wielka zasługą Schlessingera, który, w r. 1897 na podstawie 33 przypadków mięsaka żołądka, ogłoszonych w piśmiennictwie i na podstawie 3 własnych spostrzeganych klinicznie, a badanych anatomopatologicznie, podjął się uporządkowania i zebrania objawów klinicznych, jakie dawać może to schorzenie, a zarazem dał możność przynajmniej w pewnych przypadkach odpowiedniego klinicznego rozpoznania. Dalsze prace ogłoszone przez Ziesche'go i Dawidsona, a także przez Hesse'go przyczyniły się w znacznym stopniu do rozbudowy symptomatologji mięsaka żołądka, a zwracając uwagę na znaczenie rozpoznania klinicznego spowodowały ogłaszanie w piśmiennictwie coraz to nowych przypadków, dorzucających znowu pewne nowe momenty rozpoznawcze. I aczkolwiek nierzadkie są przypadki, gdzie mięsak nie daje żadnych klinicznych objawów, a obecność jego stwierdza się dopiero przy badaniu zwłok, to jednak nie brak przypadków możliwych klinicznie do rozpoznania i do ewentualnego odpowiedniego leczenia.

Przystępując do skreślenia objawów klinicznych mięsaka żołądka podnieść muszę, że dadzą się one podzielić na objawy miejscowe i ogólne. Najważniejszym i najczęstszym objawem miejscowym, jest guz, wyczuwalny w jamie brzusznej, którego stwierdzenie może we wielu przypadkach rozstrzygać o rozpoznaniu. Częstość występywania guza przez rozmaitych autorów podawana jest różna, najbliższem prawdy zdaje się być twierzenie Ziesche'go i Dawidsohna, a także Hesse'go, którzy — biorąc pod uwagę przypadki ściśle spostrzegane, a w pewnych razach badane nawet w uśpieniu — obliczają częstość stwierdzenia guza w 80—85% przyp. Zresztą wszyscy autorowie są zgodnego zdania, twierdząc, iż mięsaki żołądka dają znacznie częściej guzy dostępne badaniu, aniżeli raki. Rzecz zrozumiała, że kształt guza i jego wielkość, które znowu zależą od rodzaju mięsaka, odgrywać mogą zasadniczą rolę. Mięsaki usadowione w ścianie żołądka, nie osiągają często znaczniejszych rozmiarów, a temsamem są trudniejsze do wybadania. Mięsaki chłonne i okrągło-komórkowe, rozprzestrzeniające się w ścianie żołądka pod formą nacieku, nie dają zwykle objawów guza mniej lub więcej wyraźnie odgraniczonego, ale raczej wyczuwać się dadzą jako opór, czasem kształtu walca, w dołku podsercowym lub też na lewo od linji środkowej w kierunku podżebrza lewego. Mięsaki uszypułowane rozwijające się wewnątrz żołądka przedstawiają się jako okrągłe, twarde guzy, mniej lub więcej przesuwalne. Więcej charakterystyczne są mięsaki rozwijające się na zewnątrz żołądka, na dłuższej lub krótszej szypule lub też usadowione szeroką podstawą na ścianie żołądka. Nowotwory takie dochodzić mogą do znacznej wielkości, nawet do wielkości głowy dorosłego człowieka, są zwykle wyraźnie twarde, rzadko gładkie, czasem płatowate, w innych znowu razach o powierzchni wykazującej większe lub mniejsze nierówności. Tego rodzaju duże guzy ulegają często torbielowatemu zwyrodnieniu i opadać mogą swym ciężarem ku dołowi brzucha, a nawet do miednicy małej. Usadowienie się guza w jamie brzusznej zależy nietylko od jego wielkości, ale także i od miejsca, z którego bierze on początek. Mięsaki uszypułowane, wychodzące z krzywizny małej wyczuwać się dają zwykle w nadbrzuszu, a przy pewnej objętości wypełniać sobą mogą oba podżebrza. Takie umiejscowienie, a przytem brak wyraźniejszej ruchomości guza utrudniać może w znacznym stopniu rozpoznanie, dawać objawy nowotworu wychodzącego z sieci, trzustki lub też z gruczołów pozaotrzewnowych.

Mięsaki uszypułowane wychodzące z przedniej lub tylnej ściany żołądka lub też z krzywizny dużej, szczególnie jeżeli dojdą do pewnej wielkości, wyczuwalne są w środku brzucha, a przy opadniętym lub rozszerzonym żołądku schodzić mogą nawet do miednicy małej, i zależnie od wielkości mniej lub więcej wypełniać całą jamę brzuszną. Włókniako-mięsaki przedstawiają się jako guzy twarde, o powierzchni gładkiej lub też płatowej, mięśniako-mięsaki często wskutek zmian wstecznych wewnątrz guza mogą być mniej lub więcej miękkie a nawet chełbocące. Jeżeli nowotwór taki dorośnie do większych rozmiarów, może w swem wnętrzu zawierać dużą ilość płynu, a odróżnienie go od torbieli innych organów jamy brzusznej, między innemi jajnikowych, przedstawiać może trudności nie do pokonania. Zwykle mięsak żołądka występuje pod formą guza okrągłego, kulistego, który to kształt ma być typowy dla mięsaków, co podkreśla Konietzny, uważając to jako ważny moment rozpoznawczy.

Z objawów ogólnych wysuwa się zwykle na plan pierwszy wybitny brak łaknienia, objaw od którego chorzy wolni są tylko w wyjątkowych przypadkach, i to takich, w których mięsak nie daje zresztą żadnych innych dolegliwości. Wszak znane są przypadki mięsaka żołądka, które stwierdzone zostały dopiero przy sekcji, za życia bowiem nie dawały żadnych objawów klinicznych. Do takich należałby przypadek R o b e r t a, w którym wśród zupełnego zdrowia wystąpił nagle gwałtowny krwotok żołądkowy, zakończony śmiercią, a sekcja zwłok wykazała jako powód krwotoku mięsaka żołądka.

Nowotwór ten w każdej swej formie, zmieniając na większej lub mniejszej przestrzeni ścianę żołądka, dawać musi — jeżeli nie zawsze — to przynajmniej w większości przypadków szereg dolegliwości podobnych do tych, które pojawiają się przy innych anatomicznych schorzeniach żołądka, jak przy raku, wrzodzie okrągłym i t. p. Dolegliwości te zależeć będą najczęściej od miejsca usadowienia się mięsaka, jego wielkości i postaci. Będą większe a przynajmniej inne przy nowotworowym nacieku ściany żołądka, przy występujących owrzodzeniach i rozpadzie błony śluzowej, aniżeli przy mięsakach uszypułowanych, szczególnie rozwijających się na zewnątrz ściany żołądka. Te ogólne przypadłości żołądkowe, nie mające zresztą w sobie nic ściśle charakterystycznego dla istoty schorzenia, polegać będą na braku łaknienia, o którem wyżej wspomniałem, potęgującem się czasem aż do wstrętu do jadła, uczuciu niesmaku w ustach, ciśnieniu w dołku podsercowym i uczuciu pełności. Uczucie pełności i ucisku będzie tem większe, im większy będzie guz nowotworowy uciskający od wewnątrz lub zewnątrz żołądek, lub też pociągający żołądek ku dołowi za pomocą swej szypuły. Dolegliwości te zależeć będą często od stopnia wypełnienia żołądka pokarmami, a także i od zmiany ułożenia się chorego.

Dużą wartość rozpoznawczą mieć będą bole pojawiające się, często bardzo wcześnie, nawet na szereg miesięcy przed wystąpieniem innych objawów, a przedewszystkiem guza. Charakter i umiejscowienie tych bólów mogą być różne, występywać w okolicy żołądka, krzyżów, promieniować ku klatce piersiowej i t. p. Czasem bóle usadawiają się stale w jednym punkcie. W innych znowu przypadkach występują napadowo pod postacią kurczów, imitując niekiedy kolkę żółciową lub nerkową. Wskazują one wtedy na jakieś cięższe schorzenia organiczne, nie mają jednak wiele charakterystycznego dla istoty samego schorzenia.

Ziesché i Dawidsohn w swej zasadniczej pracy podkreślają to wczesne występowanie bólów na kilka lub szereg miesięcy przed innemi objawami i uważają moment ten jako typowy dla mięsaka. Odmiennego zdania jest Hesse, który ceni sobie więcej ogólne objawy żołądkowe, ból zaś uważa za objaw już późny. Jako przyczynę tych, znacznie wcześniej, przed innemi objawami występujących bólów, uważa Hesse a z nim również i W i t t k a m p nadkwaśność żołądka. Nie do wyjątków należą przypadki przebiegające zupełnie bez bólów, na co zwracają uwagę i podkreślają niektórzy autorowie.

Prócz objawów dyspeptycznych trapiących chorych, o których powyżej wspomniałem częstą bardzo dolegliwością, są nudności i wymioty, występujące czasem bez względu na jedzenie, częściej w krótszy lub dłuższy czas po jedzeniu, zależne również od jakości przyjętych pokarmów. Występowanie i częstość nudności i wymiotów zależą zdaje się od rodzaju mięsaka i według Hesse'go pojawiają się w 40—50%, stosunkowo więc rzadziej, aniżeli przy raku, gdzie częstość występowania wymiotów obliczają Leube i inni na zwyż w 80% przypadków.

Zaburzenia w mechanizmie żołądka, zalegania treści pokarmowej, chociaż w pewnych przypadkach zdarzyć się może, należy jednak do objawów rzadkich i będzie następstwem ucisku guza na odźwiernik od wewnątrz lub zewnątrz, następowo tworzących się zrostów lub też nawet, jak w przypadku H a b e r e r 'a jako skutek gojenia się mięsaka chłonnego i następowego bliznowatego zaciągania się ścian żołądka.

Pojawianie się wymiotów krwawych wzgl. domieszka krwi w treści zwymiotowanej należy również do objawów rzadkich, bez porównania rzadszych, aniżeli przy raku. Jest to zrozumiałem przy uwzględnieniu tej okoliczności, że tylko pewna część mięsaków i to rozwijających się w ścianie żołądka powoduje następowo owrzodzenia i rozpad błony śluzowej, a temsamem dać może powód do mniejszych lub większych krwawień, do wymiotów i stolców krwawych, do ukrytych krwawień w kale.

Ważne znaczenie rozpoznawcze mieć będzie zachowanie się chemizmu żołądka. Podczas gdy dla raka zmniejszanie się, a nawet zniknięcie wolnego kwasu solnego a pojawienie się w miejsce jego kwasu mlekowego, jest objawem niejako charakterystycznym, to przy mięsaku żołądka w ogromnej większości przypadków utrzymuje się przez cały czas trwania schorzenia kwas solny

wolny, czasem nawet wyraźnie zwiększony. Pojawianie się i stała obecność kwasu mlekowego w tem cierpieniu należy do rzadkości. Takie stosunki co do chemizmu stwierdzamy w przypadkach mięsaka rozwijającego sie w ścianie żołądka, przechodzącego i na błonę śluzową; mięsaki uszypułowane rozwijające się zewnątrz żołądka, zwykle nie mają żadnego wpływu na wydzielanie soku żołądkowego.

Spadek z wagi ciała i charłactwo, tak charakterystyczne objawy towarzyszące wszystkim nowotworom złośliwym, występują również dość wcześnie i przy mięsaku żołądka. Przyczyną tego charłactwa będzie z jednej strony niewystarczające żywienie wskutek braku łaknienia, a więcej jeszcze toksyczny wpływ samego nowotworu, nie mówiąc o tych rzadkich przypadkach, w których nowotwór sprowadzi zwężenie odźwiernika, a temsamem trudność w przechodzeniu pokarmów do jelit. Mylić nas nie powinien brak charłactwa w początkowych okresach cierpienia, gdyż tam, gdzie spadek wagi ciała zależeć będzie od niedostatecznego odżywiania się, podniesienie łaknienia przez odpowiednie postępowanie zapobiec będzie mogło na czas jakiś nietylko chudnięciu chorego, ale może nawet sprowadzić przejściowy przyrost wagi ciała.

Ogólne charłactwo idzie często w parze ze znaczną niedokrewnością. Szczegółowe badania krwi spotyka się tylko w pewnym procencie opisywanych przypadków i wykazują one przedewszystkiem zmiany w zachowaniu się barwika i ciałek czerwonych krwi. Ilość hemoglobiny obniża się czasem wyraźnie nawet do 20% przy zachowaniu normalnej lub też nieznacznie obniżonej ilości ciałek czerwonych, mamy więc obraz niedokrewności typu blednicowego; w innych znowu przypadkach zmiany dotyczą tak ilości ciałek czerwonych, jak i hemoglobiny, a więc obraz mniej lub więcej ciężkiej niedokrewności, któremu towarzyszyć mogą czasem objawy skazy krwotocznej. Mniej charakterystycznie zachowuja się ciałka białe. Spotykamy się z liczbą ciałek białych prawidłową, częściej z nieznaczną leukocytozą, czasem z obniżeniem liczby ciałek poniżej normy. Ilość procentowa leukocytów wielojądrzastych zwykle przeważa na niekorzyść limfocytów małych, odwrotny stosunek nie należy do rzadkości. To różne zachowanie się obrazu krwi, w odniesieniu do ciałek białych, czerwonych i hemoglobiny, mamy wyraźnie zaznaczone w naszych trzech poniżej opisanych przypadkach.

Obrzęk folikułów na podstawie języka, przerost i obrzęk migdałków t. zw. objaw Kundrata, który według tegoż autora i Schlesingera ma być charakterystyczny dla pierwotnego mięsaka żołądka, spotyka się tylko w nielicznych przypadkach. Raczej objaw ten będzie miał znaczenie rozpoznawcze przy białaczce wrzekomej gruczołowej *(Lymphadenosis aleukaemica)*, — gdzie prócz innych zmian stwierdzć będziemy mogli i zmiany w ścianie żołądka pod postacią wyczuwalnego guza.

W pewnej — stosunkowo dość znacznej ilości przypadków mięsaka żołądka, spotykamy obrzęk śledziony, na który pierwszy zwrócił uwagę Schlesinger i który ten objaw chciał uważać za charakterystyczny dla tego schorzenia. Bez wątpienia obrzęk śledziony przy mięsaku żołądka jest zjawiskiem znacznie częstszem, aniżeli przy raku i może to być w pewnych przypadkach ważnym momentem różniczkowym, brak jednakowoż tego objawu nie może odgrywać ważniejszej roli rozpoznawczej, co okazuje się nietylko w naszych przypadkach, ale i w innych, naprowadzonych w piśmiennictwie.

Wzniesienia ciepłoty mniej lub więcej wyraźne, nie mają nic charakterystycznego dla mięsaka żołądka i mogą być następstwem rozmaitych przyczyn, nie zawsze klinicznie dających się wytłumaczyć. Zwyżki ciepłoty w ostatnich okresach choroby tłumaczyć może rozpad nowotworu, w innych przypadkach jakieś powikłania np. zapalenie otrzewnej i t. p.

Białkomocz występuje rzadko, może mieć rozmaite przyczyny między innemi być objawem przerzutów w nerkach.

Żółtaczka, opisywana w niektórych przypadkach niema w sobie nich charakterystycznego, a pojawia się wskutek ucisku guza na drogi żółciowe, lub też przerzutów w wątrobie.

Nagromadzenie się płynu w jamie otrzewnowej, obrzęk kończyn dolnych występują częściej już w końcowych okresach schorzenia i mogą być następstwem wysiękowego, przewlekłego zapalenia otrzewnej, ucisku guzów na naczynia żylne w jamie brzusznej, schorzenia nerek, a wreszcie i niedomogi mięśnia sercowego.

Ważne znaczenie rozpoznawcze mają przerzuty, szczególnie takie, które przez swe umiejscowienie łatwo są dostępne, wyciąć się dadzą i temsamem zbadać histologicznie. Dotyczy to w pierwszym rzędzie przerzutów w skórze. W jednym z naszych, niżej naprowadzonych przypadków, wycięty ze skóry i histologicznie zbadany guzek, pozwolił na szybkie i pewne rozpoznanie. Podobne przypadki opisują L e u b e, F l e i n e r i D r e y e r. Przy rozpoznawaniu mięsaka żołądka na podstawie wyciętego i histologicznie zbadanego przerzutu musimy uwzględnić także i objawy ze strony żołądka a przedewszystkiem guz wyczuwalny. Że nawet w takich przypadkach można popełnić błąd rozpoznawczy wskazuje jeden z przypadków Leube'go, w którym przerzutom mięsakowym w skórze towarzyszył rak żołądka wyczuwalny jako guz. Schlesinger mógł rozpoznać mięsaka żołądka na podstawie histologicznego zbadania przerzutu w kiszce odchodowej.

Kliniczne rozpoznanie mięsaka żołądka udawało się dotychczas tylko w nielicznych przypadkach. Podobieństwo objawów klinicznych towarzyszących rakowi i mięsakowi żołądka jest tak wielkie, iż w danym przypadku myśli się raczej o raku, jako o nowotworze znacznie częstszym. Znajomość dotychczas zebranych objawów klinicznych mięsaka, przynajmniej w pewnych przypadkach, pozwoli może na właściwe rozpoznanie. Rozpoznanie będzie łatwem przy istnieniu możliwości histologicznego zbadania przerzutów, albo też przez histologiczne zbadanie cząstek nowotworu, uzyskanych przy wymiotach lub płukaniu żołądka, co udało się w jednym przypadku W e s t p h a l e n'owi. Także i pewne dolegliwości żołądkowe mogą niekiedy dawać charakterystyczne cechy dla jednego z obu nowotworów. Ciężkie objawy zwężenia odźwiernika występują częściej przy raku. Mięsak powodujący nowotworowe nacieczenie ściany żołądka, przemienia często odźiernik w sztywną rurę i powoduje raczej szybsze opróżnianie się żołądka. Rzadsze są objawy zwężenia odźwiernika wywołane uciskiem guza znajdującego się wewnątrz lub też zewnątrz ścian żołądka, a także w następstwie tworzących się zrostów.

Krwawienia pod postacią większej lub mniejszej domieszki krwi w wymiocinach lub też stolcach, tak charakterystycznych dla raka i tak często towarzyszące temu nowotworowi, stanowią rzadkie zjawisko przy mięsaku. Obecność krwawień nie wyklucza mięsaka, gdyż pomijając okoliczność, na którą niektórzy autorowie zwracają uwagę, iż mięsakowi towarzyszyć może wrzód żołądka, a także i rak, w przypadkach nowotworowego nacieku ścian żołądka przyjść może i do owrzodzeń błony śluzowej, a temsamem do większych lub mniejszych krwawień przez nadżarcie większego naczynia nawet do bardzo gwałtownych krwotoków.

Nie da nam wskazówek rozpoznawczych wiek chorego, wszak rak i we wieku młodym nie należy do wyjątków, jak również i mięsak we wieku starszym.

Wielkie znaczenie rozpoznawcze mieć będą przerzuty, niestety w tych przypadkach nie wiele już można pomóc choremu. O przerzutach dostępnych wycięciu i histologicznemu zbadaniu wspomniałem wyżej, dodam tutaj jeszcze o chrakterystycznem często zachowaniu się przerzutu w jelitach. Przerzuty raka w jelitach prowadzą, — jeżeli nie zawsze, — to w każdym razie w ogromnej większości przypadków do zwężenia jelita, mięsak naciekający nieregularnie ścianę jelita powoduje raczej rozszerzenie światła zajętej części.

Mięsaki rozwijające się na zewnętrznej ścianie żołądka, uszypułowane, których dłuższa lub krótsza szypuła wyrasta na małej przestrzeni ze ściany żołądka, przedstawiają często wielkie trudności rozpoznawcze. Są one powodem tylko w rzadkich przypadkach dolegliwości ze strony żołądka, a zrastając się z sąsiedniemi organami jamy brzusznej uchodzić mogą łatwo za guzy, wychodzące z sieci, wątroby, śledziony, trzustki, nerki, a nawet i jajników.

Mięsaki zewnątrz żołądkowe rozwijają się zwykle powoli i niepostrzeżenie. Zależnie od miejsca w ścianie żołądka, które stanowi ich punkt wyjścia, a także i od długości szypuły wyczuwać się dają jako mniejsze lub większe guzy w okolicy pępkowej, w podbrzuszu, a nawet schodzić mogą do miednicy małej, są gładkie, twarde lub płatowate, zaś przy torbielowatem zwyrodnieniu wykazywać mogą większe lub mniejsze chełbotanie. Dokładne badanie ginekologiczne wykluczy ich związek z organami rodnemi, sztuczne wydęcie jelit, a przedewszystkiem żołądka wykazać może ich ścisły związek ze ścianą, często w takich przypadkach opadniętego i rozszerzonego żołądka.

Obraz roentgenologiczny, tak charakterystyczny we wielu przypadkach dla raka żołądka, zawodzi przy mięsakach. Często bardzo badanie roentgenologiczne nie stwierdza guza wychodzącego ze ścian żołądka, chociaż badaniem klinicznem wykazać się on daje, jak np. w naszym III. przyp. Przy nacieku nowotworowym ściany żołądka, następowych owrzodzeniach i rozpadzie, jak w II naszym przypadku, obraz roentgenologiczny wykaże nam zmiany anatomiczne w ścianach żołądka, czy jednak są one pochodzenia rakowatego, czy mięsakowego, rozróżnić nie będzie można. Najpewniejsze wyniki dać jeszcze może badanie roentgenologiczne przy mięsakach uszypułowanych, rozwijających się na zewnątrz żołądka. Hese i Schlesinger zwracają uwagę, że przy tego rodzaju nowotworach daje się często stwierdzić w miejscu, z którego wy-

rasta szypuła, lejkowate wgłębienie ściany żołądka. Przy dokładnem badaniu, zwróceniu uwagi i stałem utrzymywaniu się tego objawu możemy mieć ważny moment rozpoznawczy. Nie bez znaczenia będzie także przy badaniu roentgenologicznem stwierdzony fakt pociągania i przesuwania ścian żołądka równocześnie z przesuwaniem guza w jamie brzusznej.

Czas trwania schorzenia jest rozmaicie długi i zależy przedewszystkiem od natury mięsaka. Mięsaki wrzecionowato- lub okrągło- komórkowe jako złośliwsze nie trwają dłużej jak rok jeden, mięśniako-mięsaki są często łagodniejsze i trwać mogą dłużej nawet przez okres lat pięciu.

Złośliwość danego nowotworu pod względem klinicznym tj. określenie czasu, w którym śmierć następuje da się często określić na podstawie obserwacji klinicznej.

Najważniejszem, a zarazem najgroźniejszem powikłaniem jest przebicie nowotworu i następowe zapalenie otrzewnej. Przedziurawienie przy mięsakach ze względu na ich skłonność do rozpadu, zdają się być stosunkowo częstsze, niż przy rakach. Zdarzyć się mogą po przebiciu i ograniczone zapalenia otrzewnej, prowadzące do lewostronnych ropni podprzeponowych, a nawet drążące i do worka opłucnowego.

Rokowanie w mięsaku żołądka jest zawsze poważne, we wielu jednak przypadkach może być korzystniejsze, aniżeli przy raku. Rokowanie to zależy w pierwszym rzędzie od rodzaju mięsaka; mięsaki okrągło-komórkowe, a czasem także mięśniako-mięsaki nie ustępują złośliwości rakom.

Jedynem właściwem leczeniem jest zabieg operacyjny i radykalne usunięcie guza nowotworowego. Mniejsza skłonność mięsaka do tworzenia przerzutów czyni możliwość radykalnej operacji często większą, aniżeli przy rakach. Zebrane przez Ziesché i Dawidsohna, Hersego, Konjetzny'ego i innych statystyki wyników operacyjnych przedstawiają się wcale korzystnie, biorąc pod uwagę, istotę schorzenia i ciężkość samego zabiegu. Mięsaki występujące pod formą nacieku nowotworowego w ścianie żołądka, a temsamem wymagające usunięcia większej części żołądka, gdyż operować się musi w tkankach zdrowych i w pewnej odległości od nowotworu, stanowią zabieg cięższy dla chorego, dając temsamem większy procent śmiertelności pooperacyjnej względnie, mniejszy wyleczenia. Mięsaki rozwijające się na zewnątrz żołądka, uszypułowane, wymagają zabiegu znacznie łagodniejszego, polegającego na odcięciu szypuły lub też klinowatem wycięciu miejsca, z którego szypuła wyrasta.

Mięsaki chłonne *(Lymphosarcoma)* zachowują się odmiennie. Znane są przypadki samoistnego wyleczenia, a jako momenty sprzyjające temu uleczeniu podnoszono wpływ przebytych chorób zakaźnych szczególnie róży. Znane są przypadki zupełnego uleczenia tych nowotworów, bez zabiegu operacyjnego, a tylko przy stosowaniu większych dawek preparatów arsenowych, naświetlania promieniami Roentgena, stosowania energji promieniotwórczej. W każdym razie to ostatnie leczenie, a więc Roentgen, energja promieniotwórcza i arsen powinno być stosowane we wszystkich przypadkach operowanych, jako leczenie uzupełniające i mające na celu zniszczenie bujania nowotworowego nieusuniętego z jakichkolwiek powodów przy zabiegu operacyjnym, jak również we wszystkich przypadkach, które z jakichkolwiek względów nie mogą być poddane zabiegowi operacyjnemu.

W ostatnich latach mieliśmy sposobność spostrzegać w Klinice naszej trzy przypadki pierwotnego mięsaka żołądka. Sądzę, że z powodów o których wyżej wspomniałem, przytoczenie w krótkości historji chorób i podniesienie tych momentów, na których mogliśmy oprzeć nasze rozpoznanie, będzie dla sprawy korzystnem a więc i usprawiedliwionem.

P r z y p a d e k I.

Chora J. W., lat 24, niezamężna, przyjęta do Kliniki 10/12 1912 r. podaje: Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie często zapadała na gardło. W 14 r. ż. ostre zapalenie stawów. W 18 r. ż. pierwsza regularność, skąpa i bolesna. Od trzech lat prawidłowa. Już od wczesnego dzieciństwa łatwo zapadała z powodu dolegliwości przewodu pokarmowego, nawet najmniejszy błąd w diecie sprowadził bóle połączone często z biegunkami. Początek obecnej choroby przed 4 miesiącami. Po błędzie dietetycznym silne bóle w brzuchu, wymioty i biegunka, utrzymująca się przez 10 dni. Odpowiednie leczenie sprowadzało tylko krótkotrwałą poprawę, bóle w brzuchu i biegunki powtarzały się często naprzemian z zaparciem stolca. Od dni kilku stolec normalny. Od dłuższego czasu osłabienie ogólne, brak łaknienia i bolesność w górnej części brzucha, szczególnie w dołku podsercowym, także w okolicy kiszki ślepej. Bóle te występują po ułożeniu się chorej na boku, przy słabym ucisku, zaś w okolicy dołka podsercowego napadowo w 10 do 15 minut po każdem jedzeniu, od kilku ostatnich dni tylko dwa razy dziennie bez względu na to, czy chora przyjmuje pokarmy płynne lub stałe. Brak nudności, wymiotów lub też odbijań. W ostatnich czasach zauważyła, że przy afektach psychicznych jedna połowa czoła, twarzy i szyji jest bladą, druga zaś wyraźnie zaczerwienioną.

S t a n o b e c n y: Wzrost średni, budowa kośćca delikatna, odżywienie mierne, skóra blada. Ze strony czaszki, twarzy, gałek ocznych i unerwienia twarzy zmian niema. Język wilgotny, lekko obłożony, aparat chłonny jamy ustnej bez zmian. Gruczoły szyjne, karkowe, podpachowe i pachwinowe niepowiększone. Narząd oddechowy i krążenia bez zmian. Tętno miarowe, średnio napięte, 92 uderzeń.

Brzuch miernie wzdęty, o powłokach jędrnych, żadnych napinań, ani ruchów nie widać. Obmacywanie górnych części brzucha, a szczególnie okolicy dołka podsercowego dla chorej przykre i bolesne. Tam wyczuć można podługowaty opór, idący od podżebrza prawego do linji środkowej, a nawet nieco ją przekraczający, osią długą poprzecznie ustawiony, nie dający się ściśle odgraniczyć od otoczenia, konsystencji dość twardej, bolesny na ucisk, lekko obniżający się przy głębokim wdechu. Wypuk nad tem miejscem przytłumiono-bębenkowy. Wątroba w granicach prawidłowych, niemacalna, śledziona wypukiem niepowiększona, nie macalna.

Mocz bez wyraźniejszych zmian.

Próba benzydynowa na obecność krwi w kale ujemna.

Po podaniu dnia poprzedniego obfitszej mięsnej kolacji wydobyto na czczo za pomocą zgłębnika żołądkowego 30 cm^3 treści mętnej, jasno-żółtawej, która zawiera kwas solny wyraźny, stopień kwasoty w całości 25, od HCl : 12. W osadzie pod mikroskopem: włókna mięsne o zatartem prążkowaniu, kulki tłuszczu, liczne ziarenka skrobji i masy bezpostaciowe. Po śniadaniu próbnem białkowem i obiedzie próbnym białkowem i obiedzie próbnym kwas solny i ogólna kwasota w granicach normalnych.

Następne badanie treści żołądkowej przeprowadzone w 9 dni później, nie wykazuje już zaległości pokarmowych w żołądku z dnia poprzedniego, chemizm żołądka tak na czczo, jakoteż przy próbach trawiennych prawidłowy, przy stałej obecności kwasu solnego.

K r e w: C. cz. 4,600.000, hemoglobiny 50 (Fleischl), wskaźnik 0.54. C. białych we krwi pobranej na czczo: 9.200, w cztery godziny po obiedzie 13.200, stosunek pojedyńczych rodzajów ciałek białych prawidłowy.

Prześwietlenie żołądka promieniami Roentgena przy użyciu papki kontrastowej wykazuje: żołądek obniżony, część odźwiernikowa nisko ustawiona, nieco poniżej pępka, odźwiernik drożny, mniej jednak jak w warunkach prawidłowych. Krzywizna mała poniżej linji pępkowej, nie dochodzi na trzy palce do spojenia łonowego. W 6 godzin po spożyciu papki bismutowej resztki tejże na dnie żołądka.

15/12. Bóle w dołku podsercowym występują stale w 15—30 minut po jedzeniu. Uczucie ogólnego osłabienia. Wieczorami stale stan podgorączkowy 37.2 do 37.5° C. Prócz leczenia objawowego podskórne wstrzykiwania arsenu.

23/12. Poprzednio w dołku podsercowym macalny opór wyczuwa się obecnie jako guz podługowaty, dający się wyraźnie odgraniczyć, wychodzący z podżebrza prawego, a przekraczający nieco linję środkową ciała. Wydęte przez kiszkę stolcową jelito grube pokrywa zupełnie guz wyżej opisany tak, iż przestaje on być macalnym.

26/I 1913. Wymioty rano na czczo, bez poprzedzających bólów, 200 cm^3 treści gęstej, ciągnącej się, ciemno-zielonej, oddziaływania alkalicznego, ze znaczną domieszką śluzu, zawierającą barwiki żółciowe, zaś pod mikroskopem ciałka wypocinowe i komórki przybłonkowe.

6/2. Stan podmiotowy chorej nieco lepszy, chętniej przyjmuje pokarmy. Bóle w dołku wyraźnie mniejsze, a występują tylko w jakiś czas po jedzeniu. Przybytek na wadze 1 kg 200 g.

23/2. Od kilku dni dolegliwości znowu większe. Przedmiotowo bez zmiany.

Przy klinicznem rozpoznawaniu w tym przypadku musieliśmy wziąć pod uwagę długość i uporczywość przypadłości żołądkowych, występujących pod formą uporczywego braku apetytu, nudności i od czasu do czasu pojawiających się wymiotów, jako też bólów w okolicy żołądka niezależnie, lub też po spożyciu pokarmów. Badaniem przedmiotowem już w dniu przybycia chorej do Kliniki można było stwierdzić podłużny opór w dołku podsercowym, który w miarę postępu choroby dawał się wyczuwać jako guz, wyraźnie dający się odgraniczyć, guz wychodzący ze ścian żołądka. Pierwsze podejrzenie szło w kierunku nowotworu, tak często rozwijającego się w ścianach żołądka, a mianowicie raka. Brakowało nam jednak innych cech towarzyszących rakowi i dla niego charakterystycznych, a natomiast wysuwały się objawy, które zwracały uwagę w innym kierunku. Młody wiek chorej, che-

mizm żołądka prawidłowy, przy normalnej ilości kwasu solnego, brak śladów krwawienia z przewodu pokarmowego, nieznaczne i tylko przejściowe zaburzenia w opróżnianiu się żołądka z pokarmów, a wreszcie brak charakterystycznego dla raka obrazu roentgenologicznego przy objawach dyspeptycznych, wyżej wspomnianych, i wyczuwalnym guzie wychodzącym ze ścian żołądka pozwalały, jeżeli nie z całą pewnością — to w każdym razie z dużem prawdopodobieństwem na rozpoznanie mięsaka żołądka. W kierunku tego rozpoznania szły i inne objawy, jak wzmagająca się niedokrewność, a wreszcie objaw, jaki nie często spotyka się przy raku, a który zauważono już dawniej przy mięsaku żołądka, a mianowicie okresy wyraźnej ogólnej poprawy podmiotowej, a nawet przybytek na wadze. Wobec tego, że chora nie chciała się zdecydować na zabieg operacyjny, zastosowaliśmy naświetlanie guza promieniami Roentgena, podskórnie zaś preparaty arsenowe. Po krótkotrwałej poprawie nastąpiło wkrótce znowu wyraźne pogorszenie, co przyśpieszyło zgodę chorej na zabieg.

Z rozpoznaniem *Sarcoma ventriculi* chora przeniesioną została do Kliniki chirurgicznej. Tam po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono nowotwór (Mięsak) wychodzący ze ścian żołądka, nie dający się jednak doszczętnie usunąć. Powłoki brzuszne zaszyto z powrotem, chora w czas krótki opuściła Klinikę, dalsze jej losy nie są mi znane.

Przypadek II.

L. H., lat 42, adwokat, przyjęty do Kliniki 29/12 1921. W wywiadach podaje: matka zmarła na raka, ojciec i rodzeństwo zdrowi. W 36 r. zimnica, w rok później ospa wietrzna. Obecna choroba zaczęła się brakiem łaknienia, odbijaniem pustem i zaparciem stolca. W pięć tygodni później ból w dołku o charakterze ucisku zwykle wieczorem, trwający kilka godzin. Pomimo odpowiedniej diety dolegliwości powyższe utrzymywały się a nawet wzmogły w ostatnich czasach. W krótki czas po zachorowaniu zauważył chory pojawianie w skórze szyi i tułowia guzków większych lub mniejszych, niebolesnych, które z biegiem czasu się powiększały. Nasilenie bólu w brzuchu wzrosło ostatnio do tego stopnia, iż chory spędza noce bezsennie.

Stan obecny: Prawidłowa budowa kośćca, podupadłe odżywienie. Skóra blada, wiotka, tkanka tłuszczowa podskórna zanikła. Na skórze szyi i karku, w okolicy podszczękowej, klatki piersiowej, zwłaszcza z tyłu, jak również w zakresie skóry brzucha, stwierdzić można kilkadziesiąt guzków różnej wielkości — od wielkości dużego grochu do wielkości kurzego jaja. Guzki te zrośnięte ze skórą wraz z nią przesuwalne względem podstawy, twarde, niebolesne. Skóra w zakresie guzków małych niezmieniona, w zakresie guzków średnich sinawo-czerwona, szczególnie wyraźnie w zakresie największego guza na barku prawym, nad tym też guzem w partji środkowej widać drobne jaśniejsze nierówności, skupione na przestrzeni dwugroszówki. Miejscami szczególnie tuż obok kręgosłupa po stronie prawej, lub też na brzegu mięśnia sutko-obojczykowego prawego guzki ustawione są po kilka w szeregu tuż jeden za drugim. Czaszka, twarz i oczy bez zmian, jak również nerw trójdzielny i twarzowy. Język wilgotny, lekko obłożony, migdałki i aparat chłonny języka zmian nie wykazują. Gruczoły chłonne na szyi, nadobojczykowe i pachowe nie powiększone.

Klatka piersiowa miernie długa, dość szeroka, zwłaszcza w partjach dolnych.

Narząd oddechowy, prócz objawów rozedmy płuc miernego stopnia bez zmian.

Narząd krążenia bez zmian. Tętno 84 uderzeń na minutę, równe, dość dobrze napięte.

Brzuch prawidłowo wysklepiony, powłoki brzuszne miernie napięte. Na skórze brzucha obfite guzki o charakterze wyżej opisanym, niektóre dosięgają wielkości gołębiego jaja. Przy obmacywaniu brzucha stwierdza się w podżebrzu lewem i w dołku podsercowym więcej ku stronie lewej opór płaski, twardy, od dołu, łukowato zakończony, dający się dobrze odgraniczyć, nie dający się jednak odgraniczyć od góry, przy wdechu ku dołowi przesuwalny, lekko bolesny przy ucisku. W obu bocznych partjach brzucha przytłumienie wypuku, które się wyjaśnia przy zmianie położenia chorego, nie stwierdza się jednak chełbotania.

Wątroba wypukiem dwa palce niżej łuku, miernie twarda, gładka, niebolesna.

Śledziona wypukiem niepowiększona, niemacalna.

Gruczoły pachwinowe nie powiększone. Kończyny dolne nie obrzękłe, skóra na nich żadnych guzków ani zgrubień nie wykazuje. Odruchy kolanowe zachowane.

Badaniem przez kiszkę stolcową stwierdza się błonę śluzową bez zmian, wszędzie przesuwalną. Gruczoł krokowy miernie powiększony, powyżej gruczołu guzek wielkości orzecha laskowego, twardy, niebolesny.

Mocz bez zmian.

Treść żołądkowa wydobyta na czczo w ilości 20 cm³, oddziaływuje kwaśno, bez kwasu solnego, a ze śladami kwasu mlekowego, stopień kwasoty w całości 22, w osadzie zawiera ciałka i jąderka c. wypocinowych, przybłonki płaskie i pojedyńcze laseczki kwasu mlekowego. Po śniadaniu próbnem oddziaływanie treści wyraźnie kwaśne, stopień kwasoty 11, ślad kwasu mlekowego. Po obiedzie próbnym kwas solny obecny, stopień kwasoty w całości 80, od kwasu solnego wolnego 40.

Stolec konsystencji stałej, zabarwienia gliniastego, bez widocznej domieszki śluzu, ropy lub krwi. Mikroskopowo: *detritus*, komórki roślinne, pojedyńcze włókna mięsne z zachowanem prążkowaniem. Próba benzydynowa na krew ujemna.

Badanie roentgenologiczne wykazuje żołądek krótki, w kształcie rogu, leżący poprzecznie wysoko w podżebrzu. Część odźwiernikowa zwężona w kształcie dzióba. Wypróżnianie się żołądka lekko przedłużone, po 4 godzinach zalega w żołądku jeszcze około 1/4 przyjętej treści kontrastowej. Kontury obu krzywizn w części środkowej i odźwiernikowej sztywne, nie wykazują żadnych ruchów robaczkowych. Opuszka dwunastnicy, jelito cienkie i grube bez zmian.

Rozpoznanie roentgenologiczne: anatomiczne zmiany (guz) w części odźwiernikowej i środkowej żołądka.

Krew: Ilość c. białych: 10.080, c. czerw.: 5,040.000. Hemoglobiny: 85 (Sahli), wskaźnik: 0.8. Leuk. wielojądrzastych obojętnochłonnych: 74%, Leuk. eozynochłonnych 1%, limfocytów małych: 16%, monocytów: 5%, przejściowych: 4%.

Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

Wycięty w znieczuleniu miejscowem guzek skórny, wyżej opisany, z części górnej brzucha i zbadany histologicznie w Zakładzie anatomji-patologicznej Uniwersytetu J. K. (Dr. A. Zakrzewski, asyst. Zakł.) wykazuje: Skrawki guzka okazują w zbitem podłożu z tkanki łącznej liczne gniazda i nacieczenia komórek mięsakowatych, odznaczających się dość znaczną wielokształtnością. *Sarcoma.*

Skargi chorego na brak łaknienia, uczucie gniecenia w dołku, częste i puste odbijania i wskutek tych dolegliwości bezsenność. Ciepłota prawidłowa.

4/I. 1922. Od kilku dni parcie na stolec i biegunka. Stolce wodniste, żółto-brunatne, z domieszką śluzu, bez widocznej domieszki krwi lub ropy.

7/I. Skargi podmiotowe ciągle te same. Stwierdzić można powiększenie wątroby, która obecnie sięga na trzy palce poniżej łuku żebrowego, w linji środkowej do połowy odległości między wyrostkiem mieczykowatym, a pępkiem, na jej powierzchni zaś wyczuwać się dają liczne, drobne, guzkowate, twarde wyniosłości na ucisk niebolesne. Leczenie: podskórne wstrzykiwania preparatów arsenowych, naświetlanie promieniami Roentgena w okolicy żołądka, leczenie symptomatyczne dolegliwości chorego.

14/I. Stan podmiotowy bez zmian. Na powłokach brzusznych kilkanaście nowych guzków, podobnych do poprzednio opisanych, szczególnie w okolicy górnej części brzucha. Ilość wolnego płynu w jamie brzusznej wyraźnie wzrosła.

21/I. Do poprzednich dolegliwości tj. do wybitnego braku łaknienia, odbijań o smaku kwaśnym, dokuczliwego gniecenia w dołku i nudności przyłączyły się uporczywe wymioty. Chory wzbrania się przyjmowania pokarmów, nietylko z powodu obawy bólów, lecz także i wymiotów, które występują zaraz lub w krótki czas po jedzeniu.

Treść zwymiotowana jest barwy ciemno-brunatnej, z domieszką śluzu i miazgi pokarmowej. Oddziaływanie kwaśne, kwas solny wyraźny, stopień kwasoty: 44, od HCl:18, próba benzydynowa dodatnia. W osadzie kulki tłuszczu, ziarnka skrobji, włókna roślinne, ciałka czerwone krwi, komórki drożdżowe i sarcina.

Po przepłukaniu żołądka wyraźna ulga. Przez cały dzień chory nie wymiotuje, przyjmuje tylko pokarmy płynne.

27/I. Pomimo codziennych przepłukiwań żołądka, gniecenie w dołku i bóle, zgaga, odbijania kwaśne i wymioty utrzymują się stale. Chory więcej osłabiony, niechętnie przyjmuje pokarmy, zresztą tylko płynne. W dołku podsercowym, na lewo od linji środkowej i w podżebrzu lewem wyraźny guz, twardy, płaski, przy ucisku bolesny, jak również bolesność w dolnych częściach brzucha, szczególnie po stronie prawej.

4/II. Stan chorego bez zmian. Wymioty występują nieco rzadziej. Chory w nocy śpi, tylko po podaniu pantoponu i atropiny.

Po dłuższej przerwie znowu powtórzono naświetlania okolicy żołądka promieniami Roentgena.

8/II. Pogorszenie. Ustawiczne nudności, silne bóle w okolicy dołka podsercowgo i wymioty po każdorazowem przyjęciu pokarmów. Znaczne osłabienie i apatja.

13/II. Małe podmiotowe polepszenie, bóle i nudności mniejsze, wymioty pojawiają się rzadziej.

Błona śluzowa jamy ustnej zaczerwieniona, pokryta białawemi nalotami pleśniawek. Brzuch wzdęty, żyły na brzuchu pozaznaczane, chełbotanie wyraźne. Z powodu napięcia powłok brzusznych poprzednio opisanego guza w dołku podsercowym i podżebrzu lewem, wymacać nie można. Śledziona wypukiem niepowiększona, niemacalna. Guzki w skórze tułowia co do ilości i rozmiarów bez zmian, począwszy od okolicy lędźwiowej ku dołowi i na kończynach dolnych guzków wykazać nie można.

15/II. Znaczniejsze wychudzenie i wycieńczenie. Pokarmów nawet płynnych przyjmować nie może z powodu natychmiastowego wymiotów. Pieczenie i bóle w krtani, a badanie stwierdza pleśniawki, schodzące na nagłośnię, a po części i do przełyku. Tętno słabo napięte, około 120 uderzeń na minutę.

Punkcją jamy brzusznej wydobyto 200 cm^3 płynu o barwie żółtawej, nieco mętnego. C. gat. 1020. Próba Rivalty +++. Białko oznaczone Essbachem: 6%. W osadzie pod mikroskopem: liczne ciałka czerwone krwi, nieliczne ciałka wypocinowe. Komórki przybłonkowe, tłuszczowo zwyrodniałe.

Podczas pobytu i obserwacji chorego w Klinice przeprowadzono w pewnych odstępach czasu kilkanaście badań treści żołądkowej, tak na czczo, jakoteż po podaniu śniadania lub obiadu próbnego, jak również treści wymiotnej. W pierwszych dwóch badaniach a więc z początkiem obserwacji klinicznej w małej ilości treści wydobytej na czczo, jakoteż po śniadaniu próbnem stwierdzić mogliśmy brak kwasu solnego, mniejsze lub większe ślady kwasu mlekowego, stopień kwasoty na czczo w całości 4 i 22, po śniadaniu białkowem 11 i 38, w osadzie mikroskopowe zaległości pod postacią kuleczek tłuszczu, ziarenek skrobji, jakoteż pojedyńcze laseczki kwasu mlekowego. Jednak po obiedzie próbnym pojawiał się kwas solny wolny, wzrastała ogólna kwasota, która przedstawiała się w cyfrach: stopień kwasoty w całości: 80, od HCl:40.

Następne badania treści żołądkowej wydobytej na czczo lub po próbach trawiennych, jak również badania treści wymiotnej, wykazywały zawsze obecność kwasu solnego, często w zwiększonej ilości, zwiększoną kwasotę ogólną. Stopień kwasoty od HCl na czczo wahał się w granicach od 2—18, kwasota ogólna od 20—92, przyczem zauważyć muszę, że wzrastanie kwasoty szło równocześnie z pogarszaniem się stanu ogólnego chorego. W osadzie treści żołądkowej stwierdzaliśmy stale mikroskopowe zaległości pod postacią kuleczek tłuszczu, ziarenek skrobji, włókien roślinnych, często ciałka czerwone krwi, czasem komórki drożdżowe lub sarcyny.

Badanie cytologiczne krwi, również wielokrotnie przeprowadzane, wykazywało zawsze, nawet w końcowych okresach schorzenia, normalną ilość ciałek czerwonych 5,040.000 do 5,500.000, ilość hemoglobiny, oznaczana metodą Sahli'ego wahała się między 70 a 95%, wskaźnik hemoglobiny ca. 0.8. Ciałka białe wykazywały mierną leukocytozę, około 10.000, w końcowych stadjach choroby ilość c. białych spadała poniżej normy, dosięgając raz nawet cyfrę 2.400.

Co do procentowego składu c. białych, to ilość leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych wahała się między 70 a 74%, przy obecności leukocytów eozynochłonnych 0.5 do 2.5%, limfocytów małych 16—22%, resztę stanowiły monocyty i ciałka przejściowe.

Mocz często badany nie wykazywał nigdy białka, ani też innych składników nieprawidłowych, tak samo normalnie przedstawiał się osad.

W czasie całego przebiegu choroby ciepłota ciała była w granicach prawidłowych.

19/II. Wśród postępującego charłactwa, osłabienia mięśnia sercowego, występującego zamącenia umysłu, a nawet zupełnej utraty przytomności, chory zmarł.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: *Sarcoma ventriculi. Sarcomatosis metastatica cutis. Peritonitis sarcomatosa.*

Badanie zwłok dokonane zostało w Zakładzie anatomji patologicznej Uniwersytetu J. K. (Dr. H. Szusterówna, adjunkt Zakładu). Z obszernego protokołu sekcyjnego przytoczę poniżej tylko momenta charakterystyczne: Na skórze zwłok widoczne guzy i guzki ściśle zrośnięte ze skórą, dość oporne, na przekroju białawe. Żołądek mały, ściany zgrubiałe, na przekroju w okolicy odźwiernika znaczne zgrubienie błony śluzowej, tkanka wybujała, ma wygląd białawy, dość oporna, przerasta całą ścianę żołądka aż do otrzewnej i wrasta w sieć. Zajęta jest część odźwiernikowa aż do krzywizny malej, krzywizna wielka już niezajęta. Wśród utkania nowotworowego na tylnej ścianie wrzód wielkości 5 koronówki, o brzegach dość twardych.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: Neoplasma malignum (Sarcoma) ventriculi in regione pylori. Metastases multiplices omenti, mesenterii totius et cutis. Peritonitis universalis chronica fibrosa et exacerbans fibrinoso-purulenta. Emphysema pulmonum. Dilatatio cordis. Degeneratio adiposa musculi cordis, hepatis, renum. Tumor acutus lienis.

Obecność nowotworowych przerzutów w skórze i możliwość ich histologicznego zbadania ułatwiały w tym przypadku znakomicie rozpoznanie. Jednak i brak tych zmian nie mógłby stanąć na przeszkodzie odpowiedniemu rozpoznaniu, jeżeli się weźmie pod uwagę inne objawy tak typowe dla mięsaka żołądka.

Badanie roentgenologiczne dało tylko obraz nowotworu, wychodzącego ze ścian żołądka, rodzaju nowotworu określić nie było można. Wybitnie charakterystycznie zachowywał się chemizm żołądka. Brak kwasu solnego wolnego w pierwszych dniach pobytu chorego w Klinice w treści wydobytej naczczo i po śniadaniu, i obecność w śladach kwasu mlekowego, obraz odpowiadający tak typowo rakowi żołądka, zmienił się zasadniczo z postępem choroby. Pojawił się kwas solny wolny, nawet w ilości wyraźnie zwiększonej i utrzymywał się przez cały czas trwania choroby. W nieznacznych zaległościach pokarmowych w żołądku stwierdzić można było od czasu do czasu obecność sarcyn. Już na tym jednym objawie można się było oprzeć, wykluczyć obecność raka (Głuziński), a określić nowotwór jako pochodzenia mięsakowatego. Dość charakterystycznie zachowywała się i badana krew. Pomimo postępującego charłactwa liczba c. czerw. krwi pozostała prawidłową, a widoczna niedokrwistość zależną była od zmniejszającej się ilości hemoglobiny. Wytłumaczyć ten objaw można chyba brakiem krwawień w żołądku, a może także odmiennem działaniem toksyn, rozpadającego się nowotworu, na szpik kostny, wynikiem czego byłaby również mierna, utrzymująca się prawie stale leukocytoza.

Przypadek III.

Chory S. S., lat 42, nauczyciel przyjęty do Kliniki dnia 8. VI. 1926, w wywiadach podaje, że ojciec jego zmarł w 70 r. ż. na gruźlicę, matka i 2 rodzeństwa żyją i są zdrowi. Jako dziecko przebył krztusiec. W 13 r. ż. dur brzuszny. Obecna choroba zaczęła się przed 6-ma miesiącami wśród objawów podwyższenia ciepłoty dochodzącej nawet do 39° C., ogólnego osłabienia, zawrotów głowy, utraty łaknienia, nudności i uczucia wzdęcia brzucha oraz tępemi bolami w podżebrzu lewem, zwłaszcza po jedzeniu, jakoteż potami występującemi po każdym nawet małym wysiłku fizycznym. Stolec codziennie, przyczem odczuwa silne parcie w kiszce stolcowej, a często zauważył domieszkę świeżej krwi w kale. Z chorób wenerycznych przebył rzeżączkę.

Stan obecny: Wzrost słuszny, budowa kośćca silna, odżywienie nieco podupadłe. Skóra oraz widzialne błony śluzowe, wybitnie blade. Język wilgotny lekko obłożony, błona śluzowa jamy ustnej i gardła blada, migdałki i aparat chłonny języka zmian nie wykazują. Gruczoły chłonne na szyi i karku niepowiększone. Narząd oddechowy i krążenia bez zmian. Tętno miernie napięte, miarowe, 100 uderzeń na minutę przy ciepłocie 38.1° C.

Brzuch dobrze wysklepiony, o powłokach jędrnych, miernie napiętych. Wątroba w linji sutkowej sięga wypukiem do łuku, pod łukiem macalna. W dołku podsercowym wyczuć się daje guz, sięgający w linji środkowej do $^1/_3$ odległości między wyrostkiem mieczykowatym a pępkiem, ku stronie prawej dochodzi do łuku żebrowego prawego, a ku stronie lewej chowa się pod łukiem żebrowym lewym, guz twardy, o powierzchni gładkiej, bolesny przy ucisku, nieco obniżający się przy głębokim wdechu. Wypuk nad guzem przytłumiony i przytłumienie to ku stronie lewej schodzi się ze stłumieniem odpowiadającem stłumieniu śledziony. Zresztą badanie brzucha nic nieprawidłowego nie wykazuje. Gruczoły pachwinowe niemacalne, kończyny nie obrzękłe, odruchy kolanowe utrzymane.

Badanie moczu po przybyciu chorego, jak również i podczas całego pobytu w Klinice żadnych zmian nieprawidłowych nie wykazywało.

Treść żołądkowa, wydobyta naczczo w ilości kilku centymetrów sześciennych oddziaływuje słabo kwaśno, kwasu solnego wolnego lub kwasu mlekowego nie zawiera, w osadzie zaś nieliczne ciałka wypocinowe, przybłonki i nitki śluzu. Po śniadaniu białkowem oddziaływanie treści wyraźnie kwaśne, wolny kwas solny, stopień kwasoty w całości: 20, od HCl: 15.

Badany stolec nic nieprawidłowego nie wykazuje, próba benzydynowa powtarzana niejednokrotnie zawsze ujemna. Badaniem roentgenologicznem zmian w żołądku, ani też w dalszych częściach przewodu pokarmowego wykazać nie można.

Badanie przez kiszkę stolcową wykazuje gruczoł krokowy nie powiększony, lekko tkliwy na ucisk.

Krew: C. czerw.: 3,730.000, hemoglobiny 38 (Sahli), wskaźnik: 0.51. C. białych: 4,100. Leukocytów o granulacji neutrochłonnej 82%, w tem 77'2% segmentowanych, 4'8% pałeczkowych.

Leukocytów o granulacji eozynochłonnej 0'8%, limfocytów małych 11'6%, monocytów i przejściowych 5'6%.

Następne badania krwi, przeprowadzane u chorego w ciągu jego pobytu w Klinice, dawały wyniki nie różniące się znacznie od powyżej przytoczonego. Zaznaczała się jedynie z postępem choroby wzrastająca niedokrewność. którą cechowała zmniejszająca się stale ilość ciałek czerw. krwi, wyraźniej jeszcze spadek hemoglobiny. Ilość c. białych wahała się w granicach prawidłowych, raczej ze skłonnością do liczb poniżej normy i zwiększeniem procentowem leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych, pojawianiem się form młodych tych ciałek.

Odczyn Wassermanna i Sachs-Georgi'ego z surowicą krwi wypadł ujemnie.

Odczyn skórny Pirquet'a ujemny.

Dwukrotny posiew krwi pozostał jałowy.

Ciepłota ciała w czasie całego pobytu chorego w Klinice, który trwał przez prawie 4 tygodnie stale podwyższona, ze zniżkami rannemi do 37.2—37.5° C. i ze wzniesieniami wieczornemi do 38° C., a nawet i wyżej.

9. VI. Badanie dna oka (Klinika oczna) wykazuje: Gałkówki obu oczu nieco bledsze. W oku prawem centralnie w plamce żółtej wiśniowo-czerwone wynaczynienie wielkości główki szpilki, okrągłe; w 1/4 tej wybroczyny górą miejsce jaśniejsze. Wybroczyna ta robi wrażenie przedsiatkówkowej. *(Haemorrhagia centralis retinae ocul. dextr.).* Bystrość wzroku utrzymana w zupełności. Dno oka lewego bez zmian.

Próba Freya (podskórne wstrzyknięcie 1 mlgr. adrenaliny) w 15 a następnie 30 minut wykazuje tylko nieznaczne zmniejszenie się guza wyczuwalnego w dołku podsercowym. Parcie krwi ze 120 R. R. wzrasta do 125 i 145. Liczba c. białych ze 7.600 przed wstrzyknięciem wzrasta do 15,400, a następnie do 20,400. Zmienia się stosunek pojedynczych rodzaji ciałek białych, wzrastają bowiem limfocyty małe do 43'5% na niekorzyść leukocytów obojętnochłonnych, które procentowo spadają do 52'2%.

Podczas całego pobytu chorego w Klinice stałe skargi na bole i zawroty głowy, brak apetytu, bole w dołku podsercowym, uczucie wzmagającego się osłabienia, a nawet omdlewania przy najmniejszym wysiłku fizycznym. Oprócz leczenia symptomatycznego stosowano preparaty arsenowe podskórnie i naświetlanie guza promieniami Roentgena. Przedmiotowo prócz szczegółów, które wyżej podałem, zaznaczyć muszę, że guz wyczuwalny w dołku podsercowym nie zmieniając swego kształtu i położenia zyskał nieco na objętości, stał się twardszy i nieco więcej bolesnym na ucisk.

Z powodu zamknięcia Kliniki na czas feryj wakacyjnych chory Klinikę opuścił.

Rozpoznanie w tym przypadku natrafiało na znaczne trudności. Myśleć można było o jakiemś schorzeniu śledziony, która chorobowo powiększona i zmieniona, przeciągniętą została ku stronie prawej, umieszczając się poprzecznie swą osią podłużną w dołku podsercowym. Brak zmian w jamie brzusznej, któreby takie przemieszczenie śledziony uprawiedliwiały, a także tylko nieznaczne zmniejszenie się guza po podskórnem wstrzyknięciu adrenaliny (próba Frey'a) przemawiały przeciw schorzeniu śledziony.

Rodzaj i charakter guza, lokalizacja, możność dokładnego oznaczenia granic dolnych jego zapomocą obmacywania, mała ruchomość przy głębokim wdechu wskazywały, iż guz ten to ściany żołądka nowotworowo zmienionego. Brak wyraźnych dolegliwości ze strony żołądka, chemizm żołądka prawidłowy z utrzymanym kwasem solnym wolnym, a wreszcie stale stwierdzany brak śladów krwi w stolcu przemawiały przeciw rakowi, a kazały myśleć o innym nowotworze, a mianowicie mięsaku żołądka. Temu schorzeniu odpowiadały i inne objawy, jak zachowanie się ciepłoty, wyniki badania krwi, stale postępujący upadek sił chorego. Gdy chory pomimo namowy z naszej strony nie chciał się zgodzić na zabieg operacyjny, nie pozostawało nic innego jak próba naświetlań Roentgenowskich i preparaty arsenowe, które zresztą nie miały żadnego wpływu na postęp choroby.

Dalsze losy chorego są mi o tyle znane, iż wśród postępującego charłactwa w trzy miesiące później zakończył życie, a badanie zwłok dokonane w Zakładzie anatomji-patologicznej stwierdziło: *Sarcoma exogastricum fusocellulare ventriculi. Anaemia maioris gradus.*

W przeciągu lat kilkunastu w obszernym materjale, jakim rozporządza Klinika, stwierdzić można było zaledwie trzy przypadki pierwotnego mięsaka żołądka, co wskazuje wyraźnie na rzadkość tego rodzaju nowotworu. Pomimo trudności rozpoznawczych, na jakie natrafiamy często przy tem schorzeniu, kliniczne rozpoznanie było możliwem we wszystkich tych przypadkach. Niestety możliwem było w okresach późnych, zapóźnych na radykalne leczenie. To też w dalszym ciągu dążyć musimy do ustalenia jak najwcześniejszych, a charakterystycznych objawów tego cierpienia, aby możliwem było wczesne rozpoznanie tj. takie, gdy nowotwór pozostaje jeszcze cierpieniem ściśle umiejscowionem i temsamem nadaje się do radykalnego leczenia przez zabieg operacyjny.

Przytoczenie i podkreślenie tych wszystkich objawów klinicznych, które mogą wyróżniać mięsaka żołądka od innych spraw chorobowych tego narządu, a zarazem zwrócenie uwagi na ważność wczesnego rozpoznania, które może stanowić o życiu i zdrowiu chorego, było celem tej mojej pracy.

Z obszernej dziś literatury z powodu braku miejsca, przytaczam poniżej tylko prace niektórych autorów, z których miałem sposobność czerpać potrzebny mi materjał.

Piśmiennictwo:

Anschütz-Konjetzny: D. Chirurg. Leipz. 46, 1921. — Borrmann: Henke Lubarsch. Handbuch d. path. Anat. 1926. — Borrmann: Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 4. — Dobijowa Z.: Prace z Zakładu anat. pat. Uniw. Warszawskiego 1921. — Dreyer A.: Ueber das Magensarkom. Inaug. diss. Göttingen. 1894. — Haberer v.: Mitteil. a. d. Grenzgeb. f. Med. u. Chir. 16. 1906. — Hacker v.: Wien. klin: Wochenschr: 1900: — Herxheimer: Berl. Klin. Woch. 1910, Nr. 17. — Hesse O.: Therapie d. Gegenw. 1911. — Hesse O.: Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med: u. Chir. 15. 1912. — Konjetzny G. E.: Ergebnisse der Chir. u. Orthop. XIV. 1921. — Konjetzny G. E.: Münch. med. Woch. 1920. — Kundrat: Wien. Klin. Woch. 1893. — Michalski Z.: Prace z Zakładu anat. patol. Uniw. Warszawskiego 1921. — Schlesinger H.: Zeitschr. f. Klin. Med 32. Suppl. 1897. — Schlesinger H.: Wien. Klin. Woch. 1916, Nr. 25. — Staehelin A.: Arch. f. Verdauungskrank. 14. 1908. — Westphalen St. Petersburg Med. Wochenschr. 1893. 18. — Wittkamp F.: Beitrag zur Klinik des Magensarkoms. Inaug. Diss. Bonn. 1910. — Zesas D. G.: Das primäre Magensarkom und seine chirurgische Behandlung. Samml. Klin. Vorträge. Nr. 620. — Ziesche H. u. C. Dawidsohn: Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 20. 1909.

FR. GROER. Lwów.

Uwagi w sprawie ustalenia zasadniczych pojęć w dziedzinie pato- i higjogenezy chorób zakaźnych.

Wybuchowy rozwój bakterjologji i nauki o odporności na przełomie ubiegłego stulecia stworzył szereg zasadniczych pojęć, na których spoczęła budowa współczesnej nauki o mechaniźmie powstawania chorób zakaźnych i ich istocie.

Budowa ta powstawała przez współdziałanie kliniki z wynikami badań laboratoryjnych. Współdziałanie to możemy podzielić na 3 okresy.

W pierwszym okresie cały uprzednio nagromadzony materjał klinicznego doświadczenia został poddany rewizji, przewartościowaniu i dostosowaniu do eksperymentalnych zdobyczy pracownianych.

W drugmi okresie — klinika chorób zakaźnych, osiadłszy już mocno na podstawach etjo- i immunologicznych, starała się współdziałać z wynikami badań teoretycznych, kładąc główny nacisk na pogłębienie i rozszerzenie naszych wiadomości o patogenezie zakażeń i starając się z nich wyciągać jak najdalej idące wnioski praktyczne, tak dla rozbudowy racjonalnego zapobiegania, jak i skutecznego lecznictwa chorób zakaźnych.

W obydwu tych okresach propedeutyka chorób zakaźnych, rozwijająca się ciągle jeszcze ze znaczną szybkością w pracowniach bakterjo- i serologicznych, była czynnikiem dominującym, kierującym i wywierającym wybitny wpływ na kształtowanie się pojęć i metod klinicznych.

Obecnie przeżywamy trzeci okres współdziałania pracowni z kliniką. Doświadczenie kliniczne, dzięki pogłębieniu ogólnolekarskich wiadomości, szczególniej na polu patologji czynnościowej, a także ogólnemu nawrotowi myśli lekarskiej do dociekań nad istotą konstytucji osobniczej — nie zatrzymało się na poziomie ściśle etjologicznego punktu widzenia. Zdobyło ono szereg faktów i przeświadczeń, dla których oświetlenie etjo- czy immunologiczne stało się niewystarczającem; dotarło dalej do pojęć, nie mieszczących się już w ramach oficjalnej, pracownianej propedeutyki chorób zakaźnych, a które, nawracają nieraz do zapatrywań, pokrewnych tym, które dzięki etjologicznemu przewrotowi zostały w pierwszym okresie wykreślone z dawniejszych tradycyj, przedbakterjologicznych czasów. Dzisiejsza klinika chorób zakaźnych daje nam nowe punkty widzenia na istotę chorób zakaźnych, uwzględniając coraz to wybitniej podłoże zakażenia, a więc ustrój podlegający zakażeniu, wraz z jego ogólną i osobniczą, konstytucjonalną i kondycjonalną odczynowością. Sprowa-

dza nas ona na tory rozpatrywania chorób zakaźnych pod kątem higjogenezy, t. j. mechanizmu zdrowienia; rozporządza wreszcie środkami leczniczemi, których działania wytłumaczyć nam nie umie oficjalna nauka odporności (działanie ergotropowe, proteinoterapja). Widzimy stąd, że w trzecim okresie klinika znacznie wyprzedziła swą propedeutykę, która zabrnąwszy w chaosie sero- i morfobiologji aż do martwego punktu, powoli dopiero poczyna szukać nowych podstaw oparcia, któreby dopomogły jej do wydostania się na czystą, wartką wodę rzetelnego postępu (*Foresman*, *Landsteiner*, *Hirszfeld*).

To przeżycie się propedeutyki chorób zakaźnych w porównaniu z postępem kliniki — z którego zresztą i wybitni serologowie zdają sobie dokładnie sprawę — stwarza z jednej strony niebywałą konjunkturę dla badań klinicznych, z drugiej zaś — jest niestety powodem bardzo szkodliwego pomięszania pojęć, które wyraźnie tamuje bieg dalszego postępu.

Współczesny klinicysta chorób zakaźnych nie posiadając w swym arsenale myślowym pojęć i kategorji dostosowanych do dzisiejszego stanu jego doświadczenia i spostrzeżeń — musi, albo posługiwać się pojęciami przedawnionemi a stworzonemi w pierwszym i drugim okresie wedle ówczesnych zapatrywań przez kierującą naukę pracownianą, albo tworzyć nowe i określać je za pomocą nowych terminów.

Jedno i drugie jest szkodliwe. Pierwsze dlatego, że dawne pojęcia nie mogą oddać istoty i właściwości dzisiejszego sposobu myślenia; drugie zaś dlatego, że próby stwarzania nowych pojęć muszą być ujednolicone i stać się ogólnie zrozumiałemi i przyjętemi, aby nie wprowadzać chaosu i nieporozumień.

Dlatego sądzę, że należy wszcząć ogólniejszą dyskusję nad — przejściowem choćby — ustaleniem pewnych zasadniczych pojęć w tej dziedzinie. Rozpoczynam ją od przedstawienia pokrótce pewnego konkretnego systemu, który od lat już oddaje mi pożyteczne usługi tak w pracy dydaktycznej, jak i naukowej.

Zrozumiemy te kategorje myślowe, o które mi przedewszystkiem chodzi najłatwiej przy pomocy schematu.

Zarazek, czyli czynnik wywołujący chorobę („patogen" — jako zwężone pojęcie „antigenu"), dostając się do ustroju, mającego ulec zakażeniu, natrafia tam na pewne, podlegające wahaniom warunki biochemiczne i biofizyczne, które możemy rozsegregować na 4 zespoły: 1) *Odporność* (Immunité, Immunität), 2) *Opór* albo oporność (Résistence, Resistenz), 3) *Wrażliwość* (Susceptibilité, Empfänglichkeit) i 4) *Uczulenie* (Sensibilité, Ueberempfindlichkeit, anafilaksja). Te cztery pojęcia są ściśle ilościowemi pojęciami, oznaczającemi właściwości ustroju od których, w połączeniu z biologicznemi i dynamicznemi właściwościami zarazka, zależy dojście do skutku pierwszego głównego efektu zakażenia, jakiem jest *pierwotne uszkodzenie*. Rozpatrzmy je po kolei i rozpocznijmy od najpopularniejszego pojęcia odporności. Pojęcie odporności daje się zdefinjować dwojako: albo etymologicznie, albo historycznie. Określenie etymologiczne jest dużo szerszem, ale dla nas nieużytecznem, gdyż przyzwyczailiśmy się łączyć z odpornością pojęcie swoistości, oraz bezpośredniego działania na ustrój zakażający. Dlatego musimy pozostać przy określeniu opartem na tradycjach pierwszego i drugiego okresu ery bakterjologicznej i uważać *odporność* za *zespół tych wszystkich funkcji ustroju zakażonego* lub mającego być zakażonym, *które swoiście skierowane są przeciwko ustrojowi zakażającemu* (patogenowi) i albo go niszczą, albo unieszkodliwiają jego szkodliwe produkty. Odporność jest więc czynnikiem ściśle *etjologicznym* i to swoiście etjotropowym. Działa on przy pomocy konstytucjonalnie albo kondycjonalnie nabytych niweczników, humoralnie, lub swoiście komórkowo.

To ściśle ujęcie odporności nakłada na nas pewne i to poważne obowiązki. Jest przecież pokaźna liczba chorób zakaźnych, względem których odporność tak pojęta nie istnieje i nigdy w przebiegu ich nie powstaje. W takich wypadkach *nie wolno* nam operować nie tylko pojęciem, ale nawet terminem „odporność" dla określenia pewnych stanów wzmożonej siły opierającej się zakażeniu, lub jego skutkom. Ma to jednak niestety ciągle jeszcze miejsce w piśmiennictwie, przedewszystkiem w stosunku do przewlekłych schorzeń zakaźnych, jak kiła i gruźlica, z ostrych zaś np. do duru. Przykład duru brzusznego jest szczególniej nadzwyczaj instruktywnym, gdyż w przebiegu tej choroby spotykamy się z antygenowemi odczynami, prowadzącemi do powstawania niweczników (aglutynin), nie mających jednak nic wspólnego z odpornością rzeczywistą i niweczeniem zarazka. To też ozdrowieniec po durze brzusznym pomimo tego, iż w znaczeniu etymologicznem staje się przeważnie odpornym na powtórne zakażenie, uodporniony w znaczeniu naszego określenia nie jest, czego najlepszym dowodem jest obecność zjadliwych prątków duru w jego ustroju, nawet we krwi (wydzielanie przez nerki).

Natrafiając w ustroju na odporność, zarazek wywoła chorobę tylko wtedy, jeżeli ta odporność w stosunku do ilości i zjadliwości zarazka była ilościowo niewystarczająca. Inaczej do choroby nie dojdzie, albowiem zarazek przed wywołaniem pierwotnego uszkodzenia zostanie unicestwiony, względnie unieszkodliwiony przez zobojętnienie jego jadowitych produktów. Typem tych stosunków jest wrodzona lub nabyta odporność przeciw błonicy polegająca na obecności swoistej antitoksyny we krwi, sokach i komórkach ustroju.

Obok odporności i niezależnie od niej, każdy zarazek wtargnąwszy do ustroju natrafia tam na mniejszy lub większy, nieswoisty *opór*, będący wyrazem żywotności i tężyzny tkanek i komórek. Zjawisko oporu jest wspólne każdej substancji żywej i może być upodobnione do większej lub mniejszej twardości i elastyczności, dzięki którym substancja żywa staje się mniej lub więcej zdolna do uszkodzenia. Opór może być tak znaczny, iż nawet pomimo zupełnego braku odporności wystarczy, aby uniemożliwić efekt zakażenia, jeżeli ilość i jakość zarazka są niewystarczające.

Opór naturalny tkanek i komórek ulega znacznym konstytucjonalnym, ale przedewszystkiem kondycjonalnym wahaniom. Odżywianie, przemiana materji, zmęczenie i wypoczynek, schorzenia, sprawy odczynowe, temperatura, wpływy klimatyczne i atmosferyczne i wiele innych czynników wpływają na jego poziom. Gdy staje się on tak nikłym, że nawet mniej zjadliwe i ilościowo słabe zakażenie z łatwością może go przezwyciężyć — wtedy mówimy o *wrażliwości*. Wrażliwość jest zatem brakiem oporu, jego ujemnem odbiciem, a zatem zjawiskiem biernem.

Czemś zupełnie innem jest *uczulenie*, względnie *nadwrażliwość*. Jest to zjawisko czynne i znowu zasadniczo swoiste. Polega ono na konstytucjonalnie, przeważnie jednak kondycjonalnie nabytej właściwości swoistej, niebywale podniesionej wrażliwości względem pewnych czynników chorobotwórczych, które nawet mogą stać się chorobotwórczemi dopiero dzięki tej podniesionej wrażliwości, w ustroju zaś nie uczulonym nie są w stanie wywołać uszkodzenia.

Po przezwyciężeniu oporu, w braku odporności, względnie na skutek wrażliwości lub uczulenia zarazek, względnie jego produkty wywolują w ustroju miejscowo lub ogólnie *pierwotne uszkodzenie*, które musimy sobie wyobrażać, jako naruszenie równowagi substancji żywej i które zazwyczaj nie jest dostępne bezpośredniej obserwacji klinicznej. Wielkość i nasilenie pierwotnego uszkodzenia będą zależeć, po uwzględnieniu oporu i wrażliwości, od zasadniczych właściwości zarazka, wśród których z tego punktu widzenia możemy rozróżniać dwie grupy: 1. *pierwotną* i 2. *wtórną jadowitość*. Zarazki obdarzone pierwotną jadowitością (typ błonica) dadzą nam po przezwyciężeniu systemu urządzeń obronnych, czyli obrony biernej, natychmiastowe, znaczne uszkodzenie, zarazki zaś wtórnie jadowite działać będą w tych samych warunkach powoli i długo, wyrządzając początkowo bardzo nieznaczne i nieuchwytne zaburzenia w równowadze substancji żywej, czynnościowego, antygenicznego, a nie morfotycznego, patogenicznego charakteru (typ: odra, wśród chorób zakaźnych, przewlekłych: gruźlica).

Po wywołaniu pierwotnego uszkodzenia następuje wreszcie szereg zjawisk, dostępnych już obserwacji klinicznej, które zawdzięczamy właściwości żywej substancji czynnego odpowiadania na zaburzenia równowagi. Właściwość tę nazywamy *odczynowością* (Reactivité, Reaktivität).

Pierwotne uszkodzenie jest więc — przeważnie niewidzialnym bodźcem, powodującym w ustroju powstanie *odczynu*, który w zespole swych zjawisk daje nam to, co nazywamy *objawami choroby*. Odczyn, którym ustrój stara się wyrównać zaburzenie swej równowagi może być miejscowy i ogólny. Składa się on z szeregów zjawisk, które grupujemy w dwa wielkie zespoły: miejscowo — zapalenie, ogólnie — gorączka.

Sprawy odczynowe jako takie, nawet bez bezpośredniego współdziałania zarazka, mogą w przebiegu swym prowadzić do dalszych uszkodzeń żywej substancji (uszkodzenia wtórne), wywołując przez to dalsze objawy odczynowe (wtórne).

Wielkość i objawowa doniosłość, a także szybkość odczynu zależeć będą, obok wspomnianej już wielkości pierwotnego uszkodzenia, przedewszystkiem od zdolności odczynowej ustroju, ta zaś a) od potencjalnej energji ustroju i jego rezerw, oraz b) od dynamicznej gotowości do odczynu. Na tem tle rozróżniamy trzy rodzaje odczynowości:

1. brak lub znaczne zmniejszenie zdolności odczynowych: anergja.

2. Odczynowość normalną, przeciętną.

3. Odczynowość podniesioną i przyśpieszoną: allergja.

Stosunek zarazka i jego działalności (przez pierwotne uszkodzenie) do rodzaju napotkanej w ustroju odczynowości — jest dalszym decydującym czynnikiem dla przebiegu choroby i musi być

rozpatrzony oddzielnie dla zarazków pierwotnie i wtórnie jadowitych.

Zarazki pierwotnie jadowite zazwyczaj nie spotykają się w ustroju z allergją, gdyż allergja jest zjawiskiem nabytem i częściowo swoistem, powstającem przeważnie pod wpływem uczulenia, na które zarazek pierwotnie jadowity nie ma czasu. Zarazek pierwotnie jadowity spotka się zatem w ustroju albo z anergją, albo z odczynowością mniej lub więcej normalną. Zależeć to będzie od ogólnego stanu sił ustroju i jadowitości, względnie ilości wyprodukowanych przez zarazek czynników uszkadzających. Zalanie ustroju wielką ilością jadu — paraliżuje odczynowość i oddaje ustrój na bezbronny łup zarazka, wedle prawa Arndt-Schultze. To samo ma miejsce, jeżeli ustrój pod wpływem wyczerpania nie może zdobyć się na normalną odczynowość. Anergja jest więc zjawiskiem katastrofalnem, pomimo tego, że prowadzi do braku, względnie ubóstwa objawów klinicznych.

W razie normalnej odczynowości — spotykamy się w zakażeniach przez zarazki pierwotnie jadowite z szybkim wybuchem objawów odczynowych id est klinicznych, po bardzo krótkim czasie utajenia, potrzebnym na przełamanie oporu i wyrządzenie znaczniejszego pierwotnego uszkodzenia. Dlatego też, mówimy, że choroby zakaźne pierwotnie jadowite posiadają k r ó t k i o k r e s w y l ę g a n i a.

Inaczej mają się rzeczy z zarazkiem wtórnie jadowitym. Tu pierwotne uszkodzenie jest zbyt nikłe, aby mogło wywołać odczyny ujawniające się klinicznie. Normalna odczynowość jest zbyt mało czuła na takie działanie zarazka. Odczyny przebiegające pod wpływem wtórnie jadowitego zarazka, nie ujawniając się klinicznie, prowadzą tak do przewrażliwienia substancji żywej na uszkadzające działanie mało jadowitego zarazka (anafilaksja), jak i do spotęgowania zdolności działania odczynowości (allergizacja). Wynik tych przeważnie równolegle postępujących zmian jest ten, że po niejakim czasie zarazek wtórnie jadowity działa uszkadzająco na ustrój, jak gdyby był pierwotnie jadowitym, z drugiej zaś strony odczynowość ustroju względem nawet mniej wybitnych zmian pierwotnych staje się tak sprawną i czynną, iż potrafi ona wybuchowo reagować na najdrobniejsze uszkodzenia w sposób imponujący nasileniem objawów klinicznych. Choroba staje się zatem w takich przypadkach dopiero wtedy widoczna, gdy to nastąpi i stąd mówimy, że choroby wtórnie jadowite posiadają d ł u g i o k r e s w y l ę g a n i a.

Allergja jest zatem zmianą sprawności i czułości aparatów odczynowych. Jest ona zjawiskiem częściowo swoistem, skierowanem głównie przeciwko tym rodzajom uszkodzeń, które ją wywołują, posiada jednak ilościowo także własności nieswoiste, co jest zupełnie zrozumiałem wobec ilościowego charakteru podwyższenia czułości aparatów odczynowości (np. cechy nieswoistości wśród objawów swoistej allergji przeciwgruźliczej u zołzowatych). Czytelnik może już zauważył, że różniczkuję pojęcie anafilaksji od pojęcia allergji w ten sposób, iż anafilaksję uważam za sprawę dotyczącą swoistego podniesienia w r a ż l i w o ś c i żywej substancji na pierwotne, antygeniczne czy patogeniczne uszkodzenie, allergję zaś za podniesienie sprawności i czułości aparatów odczynowych.

Brak allergji, lub powrót allergji do normalnej odczynowości względnie nawet poniżej, jest w razie zachowania podniesionej wrażliwości ustroju na patogeniczne działanie zarazka, zjawiskiem tak samo katastrofalnem, jak w zakażeniach pierwotnie jadowitych i znów nosi nazwę anergji.

Na tem kończy się mechanizm powstawania i wybuchu choroby, względnie objawów chorobowych, czyli p a t o g e n e z a.

To co się dalej dzieje w chorym ustroju musi być rozpatrywane z innego punktu widzenia. Punktem wyjścia tych rozpatrywań jest treść znaczenia spraw odczynowych i ich ostateczny efekt. Każdy odczyn jest zjawiskiem obronnem, którego zadaniem jest wyrównanie zakłócenia równowagi i doprowadzenia substancji żywej do czynnościowo pierwotnego stanu.

Jakiemi mechanizmami rozporządza więc odczynowość ustroju w tym kierunku? Odpowiedź na to pytanie stanowi treść H i g j o g e n e z y, tj. nauki o mechaniźmie zdrowienia.

Przedewszystkiem zdolność odczynowości do spełnienia swego zadania będzie zależała od sił i rezerw ustroju. Tak samo, jak ten czynnik jest miarodajnym dla nasilenia objawów chorobowych, tak samo wywiera on decydujące piętno na wyniki zmagań obronnych ustroju — do pewnego punktu oczywiście. To znaczenie rezerw ustroju nazywam g o t o w o ś c i ą d o z d r o w i e n i a. Nie ulega dla mnie wątpliwości, że przyszłość medycyny wewnętrznej w wielkiej mierze zależeć będzie od znalezienia odpowiednich sposobów badań tego czynnika.

Sam mechanizm zdrowienia (d y n a m i k a z d r o w i e n i a), ma do swego rozporządzenia, o ile to dziś już wiedzieć możemy, 3 różne drogi.

Pierwszą są odczyny etjotropowe, a zatem powstanie w ustroju, drogą odczynowości, nowych funkcji, skierowanych swoiście przeciwko zarazkowi względnie jego produktom. Odczyny etjotropowe prowadzą w końcu do zupełnej lub częściowej, mniej lub więcej szybko przemijającej o d p o r n o ś c i i w ten sposób, przy pomocy niweczników unicestwiają pierwotne działanie czynników burzących równowagę ustroju.

Drugą, mało bardzo poznaną, a jednak niewątpliwą drogą, posiadającą jeszcze większe praktyczne znaczenie dla zdrowienia — są o d c z y n y p r z e s t r a j a j ą c e wrażliwość ustroju i prowadzące ostatecznie do zupełnej albo częściowej, miejscowej lub ogólnej, stałej lub przemijającej o b o j ę t n o ś c i substancji żywej względem bodźców uszkadzających. Obojętność tę nazywam a d i a f o r j ą i uważam to pojęcie, za pojęcie szersze od pojęcia odczulenia (antianafilaksji) względnie podniesienia oporu, gdyż musi ono zawierać w sobie wszystkie mechanizmy zobojętnienia, tak swoiste, jak i nie swoiste, a nasileniem swem przenosić normalny opór. Zjawisko adiaforji jest zjawiskiem bardzo złożonem, które gwałtownie dopomina się o szczegółowe opracowanie. Na dążeniu do adiaforji polega proces zdrowienia w gruźlicy, dzięki adiaforji zdrowieją dury i t. d.

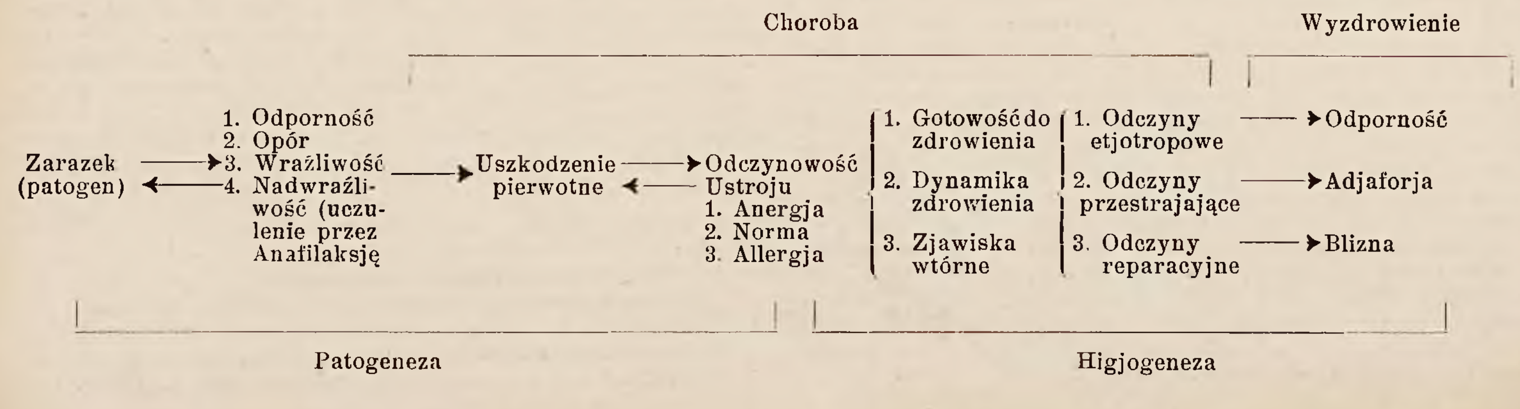
Wreszcie niemożliwem byłoby wyzdrowienie bez doprowadzenia morfotycznych i czynnościowych uszkodzeń, wywołanych czy to przez pierwotne czy wtórne działania uszkadzające, do pierwotnego, albo chociaż do stałego, niegroźnego stanu. To jest zadaniem o d c z y n ó w r e p a r a c y j n y c h, które w najgorszym razie muszą doprowadzić do blizny, tak w znaczeniu morfotycznem, jak i czynnościowem.

Obok omówionych powyżej grup działań odczynowych spotykamy się w przebiegu chorób zakaźnych z szeregiem objawów odczynowych, które nie mają bezpośredniego związku ze sprawą powrotu do zdrowia, a przebiegają wypadkowo lub pomimo odczynów obronnych, jako ich wtórne konsekwencje. Są to zjawiska wtórne, wśród których możemy nawet spotykać odczyny etjotropowe, jak np. powstawanie zlepników w durze brzusznym, dające się wykorzystać dla celów r o z p o z n a w c z y c h.

Efekt ostateczny choroby zakaźnej: śmierć, wyzdrowienie lub przejście w przewlekłe schorzenie będzie zależał od wyniku wszystkich tych zmagań. Umiejętna ich analiza da nam podstawy do r o k o w a n i a.

Schemat powyższy daje nam jednocześnie naturalny system racjonalnych usiłowań zapobiegawczych i leczniczych. Z a p o b i e g a n i e e k s p o z y c y j n e będzie miało za zadanie niedopuszczenie zarazka do ustroju, u o d p o r n i a n i e czynne lub bierne — niedopuszczanie do rozwoju zarazka już po uskutecznionem zakażeniu, podniesienie oporu naturalnego — utrudni powstanie pierwotnego uszkodzenia.

Leczyć zaś możemy każdą chorobę zakaźną: 1) e t j o t r o p o w o, dostarczając ustrojowi chemicznych (c h e m o t e r a p j a) lub biologicznych (s e r o t e r a p j a swoista) substancji, niszczących zarazki lub ich produkty; 2. e r g o t r o p o w o — działając na odczynowość ustroju i starając się przyśpieszyć adiaforję 3) S y m p t o m a t y c z n i e i d i e t e t y c z n i e, starając się



z jednej strony podnieść rezerwy ustroju, z drugiej zaś rozumnie hamować szkodliwe działanie nadmiernej odczynowości.

Na zakończenie niechaj mi będzie wolno podać mój schemat w postaci wykresu.

Piśmiennictwo:

Groer: Ther. Monatsheite 1921, H. 21., Klin. Woch. Nr. 47. 1922. P. Gazeta lek. 1922. Klin. Woch. Nr. 32. 1923. Klin, Woch. Nr, 3, 1927:

Prof. Dr. Jules HATZIEGANU de la faculte de medecine. Cluj.

Considèration sur la syphilis gastrique.

Bien des auteurs soutiennent, que la syphilis gastrique constitue une rareté. Notre avis est, à la suite d'une expérience assez vaste, 60 cas de syphilis gastrique, que cette localisation de la syphilis est assez fréquente. Il resulte de la statistique de Goia, qui comprend les observations de la clinique médicale de Cluj, pendant 3 ans, que de 310 cas de syphilis viscérale, 20% constituent des localisations gastriques, par conséquent la syphilis gastrique serait, comme fréquence, immédiatement après la syphilis cardiovasculaire.

Goia, explique cette fréquence par un, locus minoris résistentiae, de l'estomac dans nos régions, pouvant être considerées des régions de gastropathes; 1 des 10 malades de notre clinique étant un gastropathe, mais depuis peu; on signale aussi dans d'autre centres des cas de syphilis gastrique de plus en plus nombreux. Il faut dons admettre, dès maintenant, que l'estomac est souvent atteint par la syphilis. Si nous tenons compte de cette constation, nous pouvons souvent rencontrer l'éthiologie syphilitique dans les affections gastriques, de l'âge de 30—45 ans.

Non seulement la syphilis acquise, mais aussi l'herédosyphilis affecte souvent l'estomac.

Les dyspepsies, les boulimies, les vomissements habituels, rebels de la première enfance sont souvent causés par la syphilis. De même on rencontre très souvent l'hérédo-syphilis dans les ulcères gastriques de l'âge de 16—24 ans, comme notre expérience l'indique.

Nous ne sommes pas de l'avis de Castex Mariano qui soutient qu'on constate dans tous les ulcères la syphilis héréditaire de la deuxième et de la troisième génération, sinon de la première; nous nous approchons au contraire de la conception de Leven, qui recommande le traitement antisiphilitique dans tous les cas où échoue le traitement habituel, avant des conseiller l'opération.

Stokes, de la clinique de Mayo, constant la fréquence de la syphilis héréditaires dans les affections de l'estomac, recommande dans tous les cas gastriques-avant l'opération le traitement antisyphilitique; Leven procède de la même manière. Pourtant, quand on interprète ces cas, il ne faut pas perdre de vue qu'une gastropathie non spécifique peut survenir chez un syphilitique, un syphilitique aussi peut avoir un ulcère simple.

On a décrit histologiquement les altérations les plus variées.

Nous rappellerons succintement ces formes qui peuvent varier du plus simple catarrhe aux déformations les plus bizarres, grâce aux infiltrations diffuses ou localisées, irrégulières, toutes accompagnées de vascularites intenses.

Nous dinstiguons au point de vue anatomopathologique, des *altérations spécifiques, d'une part et des altérations non spécifiques d'autre part.*

Comme altérations non spécifiques:

1) *La gastrite aigue syphilitique.* Survient pendant la période exanthématique. On a décrit, dans cette période de véritables rosépies de la muqueuse gastrique.

2) *La gastrite chronique syphilitique.* Est caractérisée surtout par une surface granuleuse de la muqueuse, ayant d'ailleurs tous les caractères histopathologiques d'une inflammation chronique banale, avec prolifération conjonctive et glandulaire.

3) *L'ulcere gastrique.* Le rôle de la syphilis dans l'ulcère gastrique a préoccupé bien des auteurs. Mariano Castex, croit que tous les ulcères sont de nature syphilitique. Bien que cette opinion extrême ne soit pas admise par plupart des auteurs, il y a bon nombre d'entre eux des plus connus, qui accusent la syphilis comme facteur étiologique de 28—10% des ulcerès gastriques. (Castaigne, le Novi, Lang, Ewald). Les réactions biologiques souvent positives, les signes d'une syphilis héréditaire, l'apparition de l'ulcère dans le tabes ou dans l'aortite, parfois les améliorations rapides au traitement, les altérations pathologiques avec prédominance des lésions vasculaires, sont tous facteurs qui parlent pour le rôle de la syphilis dans la pathogénie des ulcerès gastriques. Ces ulcerès prennent naissance à la suite de l'ulcération des processus gommeux, ou bien par l'altération non spécifique des vaisseaux nutritifs ou du nerf pneumogastrique.

Si on tient compte du caractère prédominant de la syphilis d'affecter les vaisseaux, on comprend aisément que la localisation gastrique de la syphilis a souvent comme résultat des ulcerès gastriques, qui peuvent evoluer avec les symptômes cliniques d'un ulcère simple. Ces ulcerès se présentent macroscopiquement comme un ulcère simple ou bien comme un ulcère à contours irréguliers, épais à base lardacée, avec, vers la séreuse, une plus grande perte de substance. Il a de cette manière l'aspect d'un entonnoir inversé, dont la base regarde la séreuse. Ou bien il se dessine avec des contours qui surplombent durs épais, irréguliers, avec une perte de substance plus grande dans la sous muqueuse où a lieu la fonte de la gomme, et une diminution de son étendue vers la muscularis et la souséreuse. Bien que l'ulcère syphilitique ait parfois des dimensions três grandes, formant de véritables ulcères gigants, il ne perfore pas, grâce à la riche prolifération conjonctive.

Une autre lésion intéressante et assez pathognomonique est constituée par 4). *La linite plastique* qui est caractérisée par une prolifération conjonctive diffuse ou particlle de la paroi de l'estomac. Cette proliferation intéresse surtout, la soumuqueuse et très peu la muqueuse et est formée par une hyperplasie conjonctive et une infiltration céllulaire épitélioîde périvasculaire.

Parfois cette infiltration intéresse la séreuse aussi donnant naissance à une périgastrite prolifèrative très exprimée.

Cette prolifération localisée surtout dans la sous muqueuse et dans la muscularie, mène à l'épaississement et à la sclérose de la paroi stomacale qui fait que l'estomac diminue considérablement de volume et donne naissance à des *états de microgastries, très prononcées.*

Si le processus syphilitique évolue, des cicatrices peuvent se former à la place de l'ulcère et de l'infiltration, qui mènent à la 5) *sténose pylorique ou médiogastrique* et qui ne peuvent plus être distinctes des cicatrices d'une autre nature. Les cicatrices syphilitiques sont très sténosantes par le fait que la cicatrice ou le tissu sclerogommeux, se développe dans la région pylorique ou médiogastrique.

Parallèlement à ces lésions nonspécifiques, surviennent dans l'estomac des *altérations hystopathologiques spécifiques.*

Il faut nommer en premier lieu 1) *la gomme.* Ces gommes peuvent être milliaires, multiples, grandes-multiples ou solitaires, à point de départ dans la sous muqueuse ou la muqueuse, ayant tous les caractères histologiques des gommes (tissu granulatif macrocéllulaire, disposé en manchons périvasculaires, altérations vasculaires, caractère invandant dans les tissus voisins).

Ces gommes *se localisent souvent au long de la petite courbure,* sur la parol postérieure de l'estomac, une autrefois ce tissu granulatif gommeux se localise dans la région rétropéritonéale, pyloroduodénale intéressant ces régions *dans la forme tumorale décrite par Hausmann.*

Ces formes rétropéritonéales constituent des tumeurs considérables avec de gros troubles pyloriques et elles sont assez fréquentes et caractéristiques.

Une troisième catégorie des affections gastriques syphilitiques est formée par ces troubles gastriques qui sont la conséquence *des lésions syphilitiques du système nerveux.* Dans ces cas la lésions du système nerveux est complètement cachée par les troubles gastriques.

Le syndrôme gastrique domine le tableau clinique et seulement dans une phase plus avancée de la maladie apparaissent les signes révélateurs de la souffrance du système nerveux.

L'évolution présente une périodicité frappante et se caractérise particulièrement par des crises gastriques très douloureuses et hypervomitives.

Sous l'aspect de ces symptômes un tabes se développera ou une affection des racines postérieures (gastro-radiculite).

D'une manière générale, grâce aux formes multiples anatomopathologiques on peut établir les tableaux cliniques les plus variées.

Il n'y a pas de symptôme gastrique que la syphilis ne puisse provoquer.

Les formes cliniques de la syphilis gastrique.

Nous avons déjà dit que la syphilis gastrique peut évoluer sous les formes cliniques les plus variées.

Nous décrirons d'abord ces syndrômes en tâchant de réliéfer les caractères pathognomoniques; nous essaierons après, de grouper les syndrômes cliniques gastriques qui attire l'attention sur la syphilis, sans tenir compte de la forme clinique.

1) *Dyspepsies gastriques syphilitiques.* Inapétence, anorexie, flatulence, éructations, sensation de pésanteur, boulimie très prononcée qui surviennent surtout dans la période sécondaire et dus

aux lésions gastriques. Goia, examinant la secretion gastrique chez 70 cas de syphilis secondaire, constata 10% des cas d'achylie chez 51% hyperacidité et des mucosités en quantité.

Ses recherches confirment les observations de Hayem, qui constate souvent dans cette période de l'anacidité.

Nous observons d'une manière générale, que si nous examinons la sécrétion gastrique d'un syphilitique dans n'importe quelle période c'est l'anacidité-hypacidité qui domine.

La syphilis constitue l'une des causes les plus fréquentes des *états de dyspepsie hyposthénique caractérisée par anaciditée, l'hyposécrétion et la présence d'une grande quantité de mucus dans le suc gastrique.*

La grande fréquence des dyspepsies syphilitiques montre que le spirochète se localise précocement et en grande quantité dans l'estomac et donne des altérations évidentes.

De cette manière l'évolution des processus tertiaires dans une période tardive est possible.

L'apparition fréquente de ces dyspepsies démontre la fréquence des lésions précoces de l'estomac, chose qui explique les gastropathies syphilitiques de la période tardive.

La localisation du spirochète dans l'estomac pendant la période secondaire nous montre justement la fréquence de la syphilis gastrique, chose constatée aussi par nous et dont chaque medecin doit être pénetré.

La pathogénie de ces dyspepsies n'est pas encore élucidée mais comme les dyspepsies en général elles peuvent avoir plusieurs causes. — La lésion inflammatoire de l'estomac est la plus fréquente (gastrite). Il est possible que la lésion du pneumogastrique intervienne en même temps ou bien ces états dyspeptiques soient dépendantes de l'infection générale.

C'est justement parceque nous ne conaissons pas, dans chaque cas en particulier le substratum anatomopathologique de ces états qu'il vaut mieux *de parler de dyspepsies gastriques syphilitiques et non de gastrite syphilitique.*

Nous avons l'habitude de distinguer deux formes cliniques d'après la phase où se trouve la syphilis. Aussi nous parlerons d'une dyspepsie précoce en période secondaire et de dyspepsie gastrique syphilitique en troisième période.

Ces dyspepsies ont plutôt un caractère hyposténique anaciditéhyposécrétion; souvent elles sont accompagnées de diarrhée ou de boulimie à la suite de l'evacuation rapide de l'estomac et surtout de mialgie et céphalée nocturne, de vomissements matinals qui ne cèdent aux traitements habituels ni au régime.

L'examen nous montre une sensibilité du plexus solaire.

Goia, trouve 10 cas d'anacidité pour 16 cas de dyspepsies gastriques tardives. Dans la majorité des cas l'estomac est ptosé et le Röntgen quelquefois nous fait voir 2 — 3 petites tâches discrètes qui ont une grande significations pour Florand et Girault.

Habituellement ces simples dyspepsies ne sont pas reconnues et on les traite sous différentes dénominations.

Une forme plus intéressante et en même temps importante au point de vue du diagnostique est la forme ulcérative.

Dans ce cas la syphilis évolue avec la 2)*syndrôme de l'ulcère gastrique.* Des le commencement il faut remarquer que cette forme clinique est très fréquente.

Nous avons trouvé une éthiologie syphilitique de 20 cas sur 100 d'ulceres gastriques. Donc sur 5 cas d'ulcère un, doit être syphilitique. La syphilis gastrique peut renfermer tous les syndrômes de l'ulcère. Autant le syndrôme d'ulcère pylorique, duodénal, juxtapylorique, que le syndrome de la petite courbure accompagné de toute leur gamme symptomatologique, peuvent être produits par la syphilis.

L'ulcère de la petite courbure est le plus fréquent et presque pathognomonique: dans ce cas la réaction Wassermann est positive 60 fois pour cent.

Souvent nous constatons le syndrôme ulcéro-duodénal chez les herédosyphilitiques, cela fait que nous considérons d'une grande importance la syphilis héréditaire dans l'ulcère duodénal juvénile.

Enumerer les symptômes signifie reproduire en entier le grand chapitre des ulcères gastriques. Aussi nous essayons de mettre en évidence, quelques signes cliniques qui attirent l'attention sur l'éthiologie spécifique.

Le début est insidieux, lent quelquefois annoncé par une hématemese (Dieulafoy.) ou par de vomissements incoërcibles (Topinard).

En général pour chaque ulcère qui a un caractère hémorragique surtout pour les grandes hémorragies souvent fatales, quelquefois hémorragies repetées et surtout lorsque ces hémorragies apparaissent sans douleurs, il faut penser au syphilis. Un autre caractère est la variabilité extraordinaire et parfois la disharmonie des symptômes. La douleur est variable pouvent être post alimentaire precoce, tardive ou à jeun. Mais ce qu'on remarque c'est le caractère d'exacerbation nocturne de ces douleurs, variables comme pour les ulcères duodénaux. Les douleurs ne cèdent pas au régime du bicarbonate de soude comme celles de l'ulcère pur.

Non seulement elles ne cédent pas, mais elles accentuent et amènent une émaciacion extrême du malade. C'est à dire que les douleurs sont rénitentes au régime mais cèdent rapidement au traitement antisyphilitique indépendément du régime.

A la pression toute la région épigastrique est sensible et quelquefois par la palpation on sent un empâtement fixe à la suite d'une puissante réaction de la séreuse. Cette tumeur fixe n'est pas palpable dans l'ulcère simple. Les ulcères caractérisés par de grandes hémorragies ou par des hémorragies répétées, des douleurs sont caractérisés aussi par l'anacidité, la hypoacidité; Goia, trouve pour 100 cas d'hypochlorhidrie 59 d'achlorhidrie qui montre une affection inflammatoire diffuse de l'estomac et seulement 19.5% hyperacidité.

L'hyperacidité survient surtout dans les ulcéres duodénaux syphilitiques. En comparaison avec l'hypersecrétion des ulcères simples, dans les ulcères syphilitiques on ne constate jamais hypersécrétion, mais une hyposécrétion, avec une intense secrétion mucoide, qui est le signe d'une gastrite qui souvent accompagne l'ulcère. Parlois une fièvre irrégulière d'une longue durée.

La fièvre posthémorragique de quelques ulcères n'est pas due, à l'hémorragie ou à d'autres infections, mais à la syphilis.

Nous donnons une grande importance à la présence de la fièvre.

Une fièvre irregulière avec ulcère est un signe syphilitique.

Le Röntgen nous montre fréquement une localisation médiogastrique, mais les localisations sur la petite courbure en forme de niche sont suspectes.

En général n'importe quel'ulcère d'un caractère pénétrant et avec une localisation médiogastrique ou des ulcères multiples au Röntgen doivent nous faire penser à la syphilis. Une autrefois nous decouvrirons une lésion aortique ou le tabes, qui viendra confirmer ethiologiquement la syphilis. Dans les cas d'ulcère combiné d'aortite ou tabes les signes de l'ulcère sont dissimulés par les signes de cette maladie. Dans l'aortite nous confondérons souvent l'ulcère avec l'angine abdominale, mais l'ulcère tabétique qui survient 60 fois pour 100 cas de tabes ayant la particularité de donner des symptômes périodiques intérrompus par d'assez longues phases d'accalmie sera confondu avec des crises gastriques comme elles ont été déjà décrites sous le nom de „crises noires" (Charcot).

Stocks parmi 200 gastropathes trouve la syphilis nerveuse chez 70% et la localisation syphilitique gastrique chez 4%.

Les complications de l'ulcère syphilitique sont identiques à celles de l'ulcère. On observe des perforations accompagnées de péritonite généralisée mais très rarement.

3) *La forme pseudonéoplasmique (tumorale):* Il se produit une gomme qu'un procès hyperplastique syphilitique qui évolue avec innapetence, douleurs vagues, nausées, vomissements, émaciation.

Ces cas sont souvent opérés avec le diagnostique de cancer.

Or un traitement antisyphilitique ordonné par hasard ou èx juvantibus modifie le diagnostique de cancer. Mais par un examen plus détaillé nous pouvons mettre en évidence le manque de cachexie un état général rélativement bon, l'irrégularité et la grande intensité de la douler (Hayem) et son caractère nocturne.

La tumeur est mobile la surface lisse un peu élastique, indolore; parfois elle est immense. Enfin l'âge, où elle apparait, nous donne quelque orientation; habituellement elle apparait entre 25—30 ans et non entre 50—60 ans et l'évolution est plus longue que pour le cancer. Au Röntgen, l'image lacunnaire apparait avec des contours linéaires et très irréguliers.

Parfois il y a une disharmonie entre les dates cliniques et radiologiques; à la radioscopie un grande lacune tandis que la palpation ne donne aucun renseignement. Dans ces formes la réaction Wassermann est très souvent positive, mais cette orientation est très faible, car elle reste positive aussi dans le cancer.

La différence entre cette forme et l'hibridité syphilocancéreuse est extrêmement difficile, lorsque sur une affection syphilitique de l'estomac se greffe le cancer; et comme la syphilis et les tissus syphilitiques sont des terrains très propices au cancer le diagnostique sera fait plutôt par la biopsie ou par l'autopsie que cliniquement.

4) *La linite plastique syphilitique:* dérive d'une infiltration diffuse des parois de l'estomac. C'est une forme rare, mais tout de même nous la considérons très caractéristique pour la syphilis. Au Röntgen chez un jeune sujet une microgastrie en forme d'entonnoir intéressant surtout les régions pyloriques et médianes nous fait suspecter la syphilis. Présente deux formes, une portan à la sténose pylorique, l'autre à l'insuffisance pylorique. Cette der-

nière forme est caractéristique par la conservation de l'appetit, parfois une vraie boulimie, qui s'apaise après une alimentation minime pour reparaître quelque temps après. A cause de l'évacuation rapide de l'estomac on a des diarrhées rebelles gastriques, parfois des vomissements explosifs pendant le repas sans nausée, exempts de sang.

L'examen physique nous relève un empâtement de la région gastrique, l'insufflation de l'estomac d'ailleurs très douloureuse n'est pas possible.

Les antécédents nous font supposer le diagnostique qui est finitivement établi par la radioscopie nous présentent un image caractéristique. On constate l'image d'un tube à ondulations à peine visibles ou d'un entonnoir à évacuation extrêmement rapide

Le volume de la tubérosité reste le même continuant la région moyenne et pylorique d'un tube presque rigide.

On confond cette forme très souvent avec la linite plastique cancéreuse, mais la cachexie manque, elle a une longue évolution et l'appétit est conservé, nous sommes donc disposée pour le diagnostique de la syphilis gastrique. Dans ce cas le traitement seul va nous confirmer le diagnostique. Mais puisque la linite plastique carcinomateuse évolue souvent sur terrain syphilitique, la réaction Wassermann nous fait retarder trop l'intervention chirurgicale. J'ai observé 10 cas de linite syphilitique plastique où la térapeutique a eu un résultat miraculeux. Mais j'ai eu aussi des cas avec réaction Wassermann et antécédents positifs où l'evolution et la laparotomie montrèrent la présence du cancer.

5) *La forme sténosente et déformante de la syphilis gastique:* Les altérations gommeuses et cicatricielles syphilitiques donnent toutes les complications des procès ulcératifs gastriques, c'est ainsi, que se développe la sténose pylorique et l'estomac biloculaire.

Pendant la sténose syphilitique pylorique ou duodénale on trouve des antécédents longs, d'autres rélativement courts et souvent achlorhidriques. Ces sténoses pouvant être la suite d'une cicatrice, ou d'un procès sclérogommeux et surtout dans ce dernier cas nous pourrons obtenir l'amélioration par traitement. Nous aurons au point de vue clinique des sténoses permanents et des sténoses passagères. Mais nous ne pouvons savoir quelle est la forme à laquelle appartient le cas donné, qu'après l'institution d'un traitement sérieux.

Aussi dans les cas en apparence permanents on peut avoir des surprises térapeutiques, comme il nous est arrive dans 4 cas communiqués par G o i a dans sa thèse. Si le traitement est négatif, la sténose peut être considérée permanente et accessible au traitement chirurgical. Parfois la sténose progresse au cours du traitement par la formation dr'un tissu cicatriciel.

La forme biloculaire est très fréquente dans la syphilis, quelquefois l'estomac est bi- ou trilobé (multiloculaire); ainsi nous pouvons parler „d'stomac ficelé" où l'éthiologie syphilitique est presque sûre.

En général les sténoses multiples ou les sténoses gastriques sans longs antécédents nous attirent l'attention sur l'éthiologie syphilitique. Plus rarement survient la périgastrite syphilitique.

Elle est caractérisée par un procès fibreux sclérogommeux qui engendre les troubles d'évacuation de l'estomac et par la compression portocoledocienne de syndrôme d'hypertension portale et d'obstruction coledocienne.

La forme rétro- ou sustomacale est très intéressante en tumeur fixe évoluant avec de très grandes douleurs chez les forme de tumeur décrite par Hausmann. Se présentant comme une tumeur fixe évoluant avec de très grandes douleurs chez les jeunes et sans troubles appréciables d'évacuation.

Les grandes douleurs atroces insupportables sont habituellement prandiales et nocturnes. Parfois l'affection pylorique donne des troubles évidents d'évacuation, hyperpéristaltisme, qui cèdent au traitement avec une rapidité extraordinaire comme je l'ai observé dans un cas de localisation rétrogastrique. N'importe quelle tumeur fixe épigastrique produisant des troubles gastriques et variant sa grandeur fait suspecter la syphilis. Ces formes tumorales de Haussmann ne sont pas de pures localisations rétropéritonéales, mais des localisations sur le pancréas, le mésentère, l'épiploon, le foie, de là, pouvant invader à la région pyloroduodénale.

N'importe quelle prédilection elle aurait eu si l'estomac; est intéressé, elle donne des troubles gastriques et des douleurs atroces simultanées avec une évacuation défectueuse. Nous avons obtenu la guérison complète dans deux cas diagnostiqués comme tels.

Souvent dans ces cas le diagnostique fut sarcôm.

Si nous essayons de récapituler les symptômes caractéristiques de la syphilis, tout en acceptant que la syphilis peut donner toutes les maladies de l'estomac, on doit constater qu'il y a des signes cliniques caractèristiques de la syphilis. Quoique Fournier conseillait de ne pas chercher les signes caractéristiques de la syphilis gastrique puisqu'elles n'existent pas, nous affirmons l'utilité d'attirer l'attention sur quelques uns de ces signes, car leur présence est un signal d'alarme de la syphilis.

Le diagnostique de la syphilis gastrique sera fait d'autant plus souvent qu'on pensera à la syphilis. Fournier dit que pour toute affection gastrique on doit penser à syphilis et éssayer un traitement qui souvent sera couronné de succès. C'est à dire que pour chaque syndrôme gastrique nous penserons à la syphilis surtout lorsqu'on trouvera des signes spéciaux auxquels nous donnons plus d'importance. Chaque gastropathie, à l'âge de 30—45 ans, qui ne cède pas au traitement d'usage, doit être suspecté. Dans le syndrôme de l'ulcère nous penserons surtout lorsque en dehors des signes caracteristiques nous rencontrerons l'indépendance des douleurs d'allimentation, leurs irrégularités et les exacérbations nocturnes; quelquefois la douleur manque complètement, même la douleur par pression. Les points douloureux n'ont pas la même constance que dans les ulcères simples, les hémorragies sont grandes, privées d'antécédents gastriques, parfois fatales sans antécédents péremptoires.

Dans le syndrôme ulcératif syphilitique, l'achlorhidrie, l'hyposécrétion sont des signes importants.

Les formes tumorales sont privées des phénomènes généraux cachéctiques, la tumeur est immobile, lisse. Le Röntgen, nous attire l'attention sur la microgastrie, la niche de la petite courbure, l'estomac biloculaire, multiloculaire, les petites tâches, l'image lacunnaire aux limites précises régulières. Tous ces signes peuvent être considérés comme des signes de probabilité, qui nous aident à trouver l'éthiologie syphilitique.

Chaque aspect gastrique clinique capricieux une, disharmonie entre les symptômes locaux et génèarux doivent nous attirer l'attention sur l'éthiologie syphilitique.

D'autres affections organiques en particuliers la sclérodermie, l'allopécie, les pigmentations, les cicatrices, l'aortite et la splénomégalie nous aident au diagnostique de l'éthiologie syphilitique.

Le prognostique de ces lésions gastriques dépend de la précocité du diagnostique et de la forme presentée. Généralement le diagnostique tardant le prognostique doit être reservé. Les résultats ne seront pas satisfaisants dans les formes sclèreuses cicatricielles, et d'autant plus favorables dans les formes gommeuses.

S'il est déja formé ce tissu cicatriciel, ainsi que des infiltrations diffuses et des altérations profondes vasculaires, le traitement ne peut pas être régénérateur.

On peut ésperer tant que l'infiltration reste céllulaire; lorsque le tissu fibreux est déjà constitué, le résultat térapeutique est petit ou nul ou tout au contraire favorise la cicatrisation, c'est à dire aggrave la maladie.

Le traitement médicamenteux est mixte; en même temps le régime doit être considéré devant être conduit d'après les règles classiques de la diètetique ulcéreuse.

S'il y a hémorragies, perforations, sténoses, — intervention chirurgicale.

Le traitement doit être persévérant prolongé et surveillé par la radioscopie qui seule peut nous fournir des indications rélativement à l'amélioartion. Il vaut mieux commencer le traitement par de grandes doses de I K après le bismuth et de continuer avec l'arsen après 3—4 semaines de traitement.

A cause de l'anémie, de la débilité, de l'état vasculaire stomacal, de la tendence aux grandes hémorragies, l'administration de néosalvarsan doit commencer très tard.

C'est mieux de commencer le traitement par le bismuth ou l'iodure. Après deux séries de bismuth interrompues pour quatre semaines; nous commençons le traitement mixte par l'administration simultanée de bismuth et néosalvarsan.

Le traitement est continué pendant deux, trois ans; ensuite à un intérval de 4 à 5 ans, il faut une nouvelle administration de 2—3 séries de préparés bismuthiques et arseniques pour assûrer la guérison.

Le traitement purement chirurgical n'est pas satisfaisant puisque à la suite des altérations vasculaires et l'alteration diffuse de l'estomac, les récidives sont trés fréquentes et le résultat opèratoir pas toujours rassûrant, la guerison definitive postopératoire sera en fonction du traitement et de la forme des degrès d'altérations histopathologiques.

On instituera le traitement spécifique avant l'opération.

Dr. Stanisław HORNUNG. Lwów.

O wartości odczynu Biernackiego przy gruźlicy.

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. Roman Rencki.

Opadanie ciałek czerwonych we krwi niekrzepliwej opisane przez Biernackiego w 1894 r. oraz przez niego podane jako nowa metoda badania klinicznego, zostało określone na Zjeździe Internistów Polskich w 1923 r. jako: odczyn Biernackiego (O. B.).

W 1919 r. Fahreus podkreśla wielkie znaczenie tego odczynu i dzięki niemu sposób ten już jako „objaw Fahreusa" w stosunkowo krótkim czasie znajduje bardzo szerokie zastosowanie we wszystkich dziedzinach wiedzy lekarskiej.

Na przebieg O. B. wywiera wpływ wiele czynników. W pierwszym rzędzie jak to już wykazał Biernacki, zależy szybkość opadania krwinek od ilości fibrinogenu w osoczu krwi. Dzięki bardzo dokładnym badaniom szeregu autorów jest dziś rzeczą pewną, że im więcej fibrinogenu w osoczu, im większe przesunięcie w układzie białek osocza na korzyść globulin kosztem albumin, im większa chwiejność koloidowa osocza, tem szybciej opadają krwinki. Ponieważ każdy proces chorobowy, pociągający za sobą rozpad białka tkankowego bezsprzecznie wywiera pewien wpływ na układ koloidów w osoczu, jest rzeczą zrozumiałą, że tem samem spowoduje szybsze opadanie krwinek. Według Küstena 1) cholesteryna w osoczu miałaby przyśpieszać, lecytyna opóźniać opadanie krwinek. W końcu należy uwzględnić ilość ciałek czerwonych: przy zwiększonej ilości ciałek czerwonych zwolnienie, przy zmniejszeniu ilości ciałem czerwonych przyśpieszenie odczynu.

Przy gruźlicy zaczęli stosować O. B. Westergreen 2), Schürer i Eimer 3), Katz 4), Frisch i Starlinger 5), u nas Sterling 6). Obecnie stosuje się odczyn ten powszechnie w klinikach szpitalach, sanatorjach i przychodniach.

Na oddziale gruźliczym tutejszej kliniki wykonywaliśmy O. B. u każdego chorego kilkakrotnie. w przychodni przeciwgruźliczej przy klinice u większej części chorych. Posługiwaliśmy się przy tem sposobem Westergreena, polegającym na oznaczaniu drogi, jaką w określonym czasie (n. p. 1 godz.) przebyła górna warstwa graniczna słupa krwinek. Wartości prawidłowe wynoszą: dla mężczyzn 1 — 3 mm w 1 godz., dla kobiet 3 — 7 mm. Metodą Linzenmeiera oznacza się szybkość opadania przez określenie czasu, w którym górna granica słupa krwinek opadnie do znaczka (18 mm) na próbówce. Sposób ten wymaga więcej czasu, ustawicznego śledzenia przebiegu opadania, by nie przeoczyć momentu, w którym warstwa graniczna czerwonych ciałek osiąga znaczek. Zresztą odczytywać wyniki mogą chorzy, co też w tutejszej klinice z wielką ochotą wykonywali. Oprócz tych 2 zasadniczych metod i szeregu ich odmian w szczegółach, podano sposoby, wymagające tylko niewielkich ilości krwi, które można uzyskać po nakłuciu opuszki palca igłą Francka. (Linzenmeier-Raunert 10), Kaufmann 11), Müller 12). Hahn 13) porównując wyniki otrzymane mikrometodą z wynikami zwykłego postępowania u koni i psów — Müller 12) u ludzi — stwierdzili zgodność obu metod. Jednak Westergreen 14), Frisch 15), Gragert 16) i inni przestrzegają przed stosowaniem mikrometodyki, jako nie dającej wyników ścisłych.

Doświadczenia nasze w kierunku przekonania się o wartości tego postępowania dały również wynik ujemny. W tym celu posługiwaliśmy się przyrządem Müllera. Odczyn wykonuje się w następujący sposób: Po nakłuciu opuszki palca igłą Francka i ukazaniu się dużej kropli, naciąga się do pipety o średnicy światła $^3/_4$ mm (pipety Westergreena mają średnicę 2.5 mm) krew do znaczka 120 i wydmuchuje się zawartość do małej próbówki, do której poprzednio wpuszczono już tą samą pipetą Natr. citr. 5% w ilości 4 razy mniejszej niż krwi. Po wymieszaniu naciąga się niekrzepliwą już krew do znaczka 100, pipetę ustala się w pozycji pionowej. i z tą chwilą zaczyna się proces opadania, który się zapisuje tak, jak przy metodzie Westergreena.

W 17 wypadkach oznaczaliśmy równocześnie metodą Westergreena i Müllera drogą przebytą w 15', 30', 1 h, 2 h, 24 h. Były to przypadki o rozmaitej szybkości opadania ciałek czerwonych, od normalnej do bardzo przyśpieszonej (122 mm w godz.).

Na 17 przypadków zgadzały się wartości jedynie w następujących czasach (przyczem nie brano pod uwagę wahań do 4 mm):

w przypadkach	1	po 15', 30', 1 h, 2 h,
„	1	„ 15', i 30', —
„	6	„ — 30', — —
„	3	„ — — 1 h —
w przypadkach	1	„ — — — 2 h
„	1	„ — — — 24 h
„	4	wogóle nie można było przy zapisywaniu drogi przebytej w wymienionych odstępach czasu znaleść cyfr do siebie zbliżonych.

Przeciętne wartości otrzymane obu aparatami przedstawiają się następująco:

	15'	30'	1 h	2 h	24 h
Westergreen:	8.1	25	48.2	75.7	104.8
Müller:	12.3	24	35.4	44.2	57.7

Widzimy więc, że jedynie w 1 przypadku uzyskaliśmy wyniki zgodne obu metodami; w pozostałych 16 przypadkach mamy wartości różniące się znacznie między sobą w całym przebiegu opadania. Należałoby zaznaczyć, że najczęściej odpowiadają sobie wartości uzyskane po 30'. Tak więc mikrometodyka trudniejsza w wykonaniu, a tem samem dająca powód dla powstania wielu błędów, powinna być stosowana jedynie w tych przypadkach, w których pobranie krwi z żyły jest utrudnione jak n. p. u dzieci.

Odczytanie godzinne wystarcza dla celów klinicznych w zupełności. Dla lepszego zorjentowania się w przebiegu sedymentacji oznaczaliśmy szybkość przeważnie we wszystkich przypadkach po 15', 30', 1 h, 2 h i 24 h. Najlepsze pojęcie o przebiegu sedymentacji daje nam wykreślenie krzywej opadania (Berliner i Stöcklin) 17) 18) jednak sposobu tego nie można zużytkować w zestawieniach i statystyce. Przekonaliśmy się, że z wartości otrzymanej po 15' nie można wnioskować o dalszym przebiegu opadania krwinek. W 66 przypadkach, w których wartości 15' były równe względnie niższe od 1. wartości godzinne wynosiły od 1 do 30 mm. Wartości półgodzinne miałyby według Berlinera 17) mieć większe znaczenie. W przypadkach o bardzo przyśpieszonem opadaniu (ponad 70 mm w godzinie) — stwierdzał większą szybkość opadania w pierwszej półgodzinie, niż w drugiej $^1/_2$ godz., t. zn., że przy odczytaniu po 30' otrzymywał wartości większe niż pół wartości godzinnej.

Myśmy jednak mieli sposobność obserwowania szeregu badań o wartościach godzinnych bardzo wysokich, przy których wartości półgodzinne były mniejsze od połowy wartości godzinnych.

np. l. bad. 154 w 1 godz. — 111 mm
$^1/_2$ godz. — 50 mm
l. bad. 120 w 1 godz. — 77 mm
$^1/_2$ godz. — 30 mm

Katz poleca przy rejestracji O. B. używanie wskaźnika

$$\frac{a + \frac{b}{2}}{2}$$

, przyczem a oznacza wartości godzinne, b wartości dwugodzinne. Przekonaliśmy się, że wskaźnik ten nietylko nie jest ścisły, lecz nawet zaciemnia często wyniki badania.

Wahl i Lutz 19) wprowadzają współczynnik opadania

$$S.\ Q. = \frac{a}{b - a};$$

uwzględniony zostaje przy tem przyrost szybkości w drugiej godzinie.

Jeżeli przyrost ten (b—a) równa się szybkości godzinnej a, to S. Q. = 1. Według wspomnianych autorów przypadki gruźlicy dalej posuniętej o gorszem rokowaniu, mają S. Q. większy niż 1, przypadki o mniejszem nasileniu sprawy gruźliczej wykazują S. Q. mniejszy od 1. W przypadkach przebiegających z poprawą wskaźnik opada z wartości wyższych od 1 do niższych, 0.5 i niżej. Wahl i Lutz wykluczają jednak z góry użyteczność obliczenia wskaźnika w przypadkach o szybkości opadania prawidłowej, oraz o wybitnem wyniszczeniu.

Flatzek 20) stosując wspomniany wskaźnik otrzymywał wyniki zgodne z wymienionymi autorami w przypadkach bardzo ciężkich. Przy sprawach lekkich wyniki jego badań nie dały wyników zgodnych z Wahlem i Lutzem.

W badaniach naszych uwzględniliśmy S. Q. 213 razy i zestawiliśmy z wartościami godzinnemi w tablicy I.

Widzimy więc ścisłą zależność zachowania się S. Q. od szybkości opadania. W odczynach przebiegających z szybkością do 30 mm. na godzinę, jest z reguły mniejszy od 1., w odczynach o większej szybkości — większy od 1. Wobec tego nie możemy mu przyznać wartości praktycznej, gdyż nigdy nic daje nam niczego więcej niż odczytanie wartości godzinnej.

Stöcklin[18]) uważa za najważniejszą rzecz dla dokładnej charakterystyki procesu opadania, określenie największej szybkości, jaką uzyskały ciałka czerwone w dowolnym czasie. Przy oznaczaniu swego współczynnika (max. D. Q.) postępuje w sposób następujący: notuje szybkość, z jaką krwinki opadają w ciągu dwóch

Tablica Nr. I.

Szybkość opad. w 1 godz.	S. Q = 1 i mniejszy od 1	S. Q. większy od 1	Razem przyp.	średni S. Q.
1 — 9 mm	34	—	34	0 62
10 — 19 „	42	—	42	0·64
20 — 29 „	33	—	33	0 8
30 — 39 „	7	23	30	1·1
40 — 49 „	1	27	28	1·3
50 — 59 „	—	29	29	1·5
60 — 69 „	—	15	15	1.8

godzin, co 15', a największą uzyskaną szybkość przelicza na jednostkę czasu, t. j. 1 godzinę. N. p. max. D. Q = 100 mm/h 3/4. oznacza, że w trzecim kwadransie t j. między 30' a 45' — została osiągnięta szybkość, która po przeliczeniu na 1 godz. wynosi 100 mm. Oznaczenie max. D. Q. ma znaczenie jedynie teoretyczne.

Oznaczając wartości godzinne O. B. otrzymaliśmy cyfry od 1 mm do 132 mm. Ta wielka rozpiętość między wynikami normalnemi a krańcowo nieprawidłowemi — najlepiej świadczy o czułości tego odczynu, o wyższości nad szeregiem innych, przy których przejście ze stanu prawidłowego do wybitnie nienormalnego jest bezpośrednie, względnie szerokość fazy pośredniej jest nieznaczna (odczyny Ehrlicha, Weissa).

Wyniki uzyskane przy stosowaniu O. B. u 174 chorych zestawiliśmy w tablicy II.

Uwzględniliśmy w pierwszym rzędzie rozległość sprawy gruźliczej w płucach, trzymając się podziału Turbana-Gerharda, przyczem cyfrą O oznaczaliśmy przypadki, w których nie można było stwierdzić gruźlicy. Do stadjum I. zaliczono sprawy lekkie, ograniczone do niewielkich partyj płuc, n. p. w szczytach płucnych obustronnie nie przekraczające ku dołowi obojczyka i grzebienia łopatki, jednostronnie nie przekraczające z przodu II. żebra. Stadjum II. obejmuje przypadki lekkie ograniczone do jednego płata, oraz względnie cięższe ograniczone do połowy płata, stadjum III. wszystkie schorzenia rozciągające się na większy obszar jak przy II. oraz przypadki z jamami.

Następnie podzieliliśmy chorych na grupy, biorąc pod uwagę stan ogólny chorego, ciepłotę ciała, kaszel, plwocinę, tętno, poty. Oceniali̇śmy przytem stan chorego jako dobry, wątpliwy, zły, bardzo zły. W końcu w osobnej rubryce zamieściliśmy przypadki, przebiegające ze znaczniejszemi wysiękami opłucnowemi, czy to samoistnemi, czy też po założeniu odmy, a to w tym celu by nie zatrzeć właściwego obrazu, gdyż procesy te przebiegają zawsze z bardzo wielkiem przyspieszeniem O. B., o wiele większem niż by się tego można było spodziewać, oceniając stan ogólny chorego.

Wartości 1-godzinne ujęto w grupy, przyczem do 1 grupy zaliczono wartości od 1 do 9 mm dla mężczyzn, a od 1—14 mm dla kobiet, do grupy drugiej wartości od 10—19 mm dla mężczyzn, od 15—20 mm dla kobiet. W następnych grupach przy szybszem opadaniu krwinek różnic co do płci nie uwzględniono. Cyfry w nawiasach oznaczają ilość przypadków zakończonych śmiercią. (tablica II).

Z tablicy tej wynika nie dwuznacznie zasada, iż szybkość opadania krwinek zwiększa się równolegle z zajęciem przez sprawę gruźliczą coraz to większych części płuc, oraz z jej większem nasileniem. Należy jednak uczynić zastrzeżenie, mianowicie co do spraw z wysiękiem, jak to już powyżej podkreśliliśmy, w których szybkość opadania jest bardzo wielka, oraz stanów wykazujących daleko posunięte wyniszczenie, kiedy mamy do czynienia ze zwolnieniem opadania.

Przypadek L. p. 343. dotyczy kobiety lat 29, u której rozpoznanie kliniczne brzmiało: Phtisis cavernoso-ulcerosa [21] [22]). Stan chorej pogarszał się z dnia na dzień, chora gorączkowała coraz wyżej, spadła znacznie na wadze, na dwa tygodnie przed śmiercią przestała prawie zupełnie przyjmować pokarm. O. B. wykonywany w 2. ostatnich miesiącach życia, w odstępach 2-tygodniowych dał wartości godzinne: 58, 35, 13, 19.

Przypadek ten jest charakterystyczny o tyle, że Phtisis cavernoso-ulcerosa według Barda i Neumanna cechuje zawsze wielkie wyniszczenie; formę z której bezpośrednio rozwija się ta postać gruźlicy określił Bard, jako phtisis fibro-ulcerosa cachectisans. Szybkie opadanie u osobników, u których skądinąd nie mamy

Tablica Nr. II.

Stadjum Turban-Gerh	O	I.		II.				III.				
Ocena klin. stanu chorego	dobry	dobry	wątpl.	dobry	wątpl.	zły	b. zły	dobry	wątpl.	zły	b. zły	Wysięki
O. B. w 1 godz. 1—9 (14) mm	7	16	13	3				3	1			
10 (15)—19			3	2	4	1		1	1		1 (1)	1
20—29			1	1	5	1		3	1			2
30—39			1		4	3 (1)		2	2	2		4
40—49					1	1	1	1	5	5	2 (2)	4
50—59					1	3	2		2	6	2 (1)	2
60—69						1	2		3	4	2	3 (1)
ponad 70										9	17 (5)	7 (1)
Średnia szybkość opad. w 1 godz.	4 mm	5 mm	8 mm	12 mm	28 mm	40 mm	60 mm	22 mm	50 mm	67 mm	73 mm	56 mm

żadnych danych dla przyjęcia poważniejszego schorzenia, jest dla nas zawsze momentem wymagającym dokładniejszego badania i obserwacji chorego, a niekiedy może być wprost sygnałem alarmującym.

P r z y p a d e k L. p. 80. W lutym b. r. zgłosił się do przychodni przeciwgruźliczej chory, lat 26, podając, że czuje się osłabiony od niezbyt dawna. Chory nie kaszlał zupełnie, miewał w ostatnim tygodniu niekiedy stany podgorączkowe. Badaniem fizykalnem poza zwężeniem nieznacznem szczytu prawego i wypukiem mniej pełnym nad obu szczytami, oraz nieco zaostrzonemi szmerami oddechowemi nad całemi płucami, niczego nieprawidłowego stwierdzić nie można było. Szybkość opadania krwinek w 1 godz. 69 min.

Następnem badaniem w trzy tygodnie później można było stwierdzić nad górną częścią płata prawego liczne rzężenia drobne. W plwocinie prątki kwaso-odporne obecne. Stan podgorączkowy utrzymuje się.

Szczególnie wartościowem jest wykonywanie O. B. perjodycznie u tego samego chorego. We wszystkich przypadkach przebiegających z poprawą O. B. zachowywał się najzupełniej równolegle z polepszaniem się stanu chorego, a tem samem potwierdzał nasze rokowanie.

P r z y p a d e k L. p. 221. W grudniu ub. r. przyjęto na oddział gruźliczy kliniki chorą lat 35 z rozpoznaniem Pht. fibro-caseosa. Gorączka dochodziła do 38.8° C. Chora kaszlała dużo, w plwocinie prątki kwaso-odporne obecne. Stan chorej w ciągu stycznia b. r. uległ znacznej poprawie; w lutym chora już nie gorączkowała zupełnie, przybyła znacznie na wadze. O. B. zachowywał się następująco:

24. XII. — 71 mm w godz.
1. I. — 63 „ „
20. I. — 40 „ „
20. II. — 16 „ „

Przypadek L. p. 268. Chora lat 18. z rozpoznaniem: tuberc. miliaris discreta przy przyjęciu do kliniki gorączkowała do 37.6° C. (przed przyjęciem na klinikę do 40° C), kaszlała niewiele, była bardzo osłabiona. O. B. wynosił 90 mm w godz. Stan chorej uległ wy-

bitnej poprawie. Opuszczając po 2 miesiącach pobytu klinikę, chora nie gorączkowała zupełnie, przedmiotowo czuła się zupełnie zdrową, na wadze przybyła w tym czasie o 8 klg. Szybkość opadania krwinek 29 mm w 1 godzinie.

Wielkie usługi oddał nam O. B. w ocenianiu stanu chorych, którym założono odmę piersiową, gdyż po założeniu odmy badanie fizykalne i prześwietlenie promieniami Roentgena jest zupełnie bezprzedmiotowe, a opieranie się na przebiegu gorączki często zawodzi. Przypadki o wysokich wartościach O. B. utrzymujących się przy kilkakrotnem badaniu dają złe rokowanie. Tak zachowywały się wszystkie przypadki śmiertelne z wyjątkiem przypadku: L. 343 opisanego powyżej, oraz drugiego bardzo podobnego.

Należy mieć na uwadze, że O. B. nie jest swoistym dla pewnego tylko schorzenia, w szczególności dla gruźlicy.

Przypadek następny daje przykład jak O. B. wyprzedza niekiedy inne objawy chorobowe, a następnie przebiega równolegle do nasilenia tychże, oraz do zachowywania się ciałek białych we krwi.

Przypadek L. 489 1. V. 1925. został przyjęty do kliniki chory 1.30. z powodu dość ciężkiej cukrzycy. W ciągu tygodnia cukier w moczu spadł z 4.4% na 0'2%. 6. V. godz. 17 O. B. wykazał znaczne przyśpieszenie, 67 mm w godzinie. O godz. 18-tej ciepłota, poprzednio prawidłowa wynosiła 37.5 C. Chory zaczął uskarżać się na ból w podbrzuszu lewem. Badaniem przedmiotowem — stwierdzono objawy podostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Badanie cytologiczne krwi wykazało ilość c. ciał. 12.450, z przewagą obojętno-chłonnych 80.8%, oraz z przesunięciem na lewo (według Schillinga) i brakiem ciałek kwaso-chłonnych. W następnych dniach ciepłota dochodziła do 39° C., naciek w podbrzuszu lewem zyskał na rozmiarach, od 12. V. zaczął się szybko cofać. O. B. wykonany 11. V. wykazał 69 mm. w godzinie. Obraz krwi nie różnił się od stanu w dniu 6. V. 17. V. chory już nie gorączkował — badanie krwi wykazało c. biał. 4.600 w tem 60.4% obojętnochłonnych, 32% limfocytów i 1.2% kwaso-chłonnych. O. B. = 19 mm w godzinie.

Odczyn Biernackiego wykonywany dokładnie odpowiednią techniką przy gruźlicy, okazał się bardzo wartościową pomocniczą metodą badania w klinice oczywiście przy równoczesnem uwzględnieniu innych badań. Przy prostocie wykonania i trwałych podstawach teoretycznych winien być stosowany w szerszym zakresie niż dotąd lekarza praktyka, gdyż daje nam bardzo cenne wskazówki co do dokładnej oceny nasilenia sprawy chorobowej w danym przypadku i rokowania

Piśmiennictwo:

1) Küsten: Pflügers-archiv. f. d. ges. Physiol. 185, S. 248. — 2) Westergreen: Act. med. scand. 54 S, 247, 1921 — 3) Schürer u. Eimer: Berl. Kl. Woch. 1921, Nr. 42. — 4) Katz: Zeitschr. f. Tuberkulose 35, S. 401, 1922. — 5) Frisch u. Starlinger: Med, Klinik, 1921. Nr. 38—39. —6) Sterling: Pol. Gaz. Lek. 1922, Nr. 8. — 7) Westergreen: Kl. Woch. 1922, Nr, 27. S, 1359. — Ergebnisse d. inn. Med. u, Kind, 26 — S, 577, 1924. — 8) Dawidowicz: Polska Gazeta Lekarska 1923, Nr. 44. — 9) Linzenmeier: Arch. f. Gyn. 1920. — 10) Linzenmeier-Raunert: Ztrbl. f. Gyn. 1924, Nr. 15. zrefer. w Ztrbl. f. d: ges: Tub. — 11) Kaufmann: Kl. Woch. 1924, Nr. 39. S. 1790. — 12) Müller: Deutsch. Med. Woch. 1926, S. 1896. — 13) Hahn: Arch. f. wiss. u. pr. Tierh. 1926, Bd. 54, zref. w Ztrbl. f. d. ges. Tbk: forsch: — 14) Westregreen: Am. Rev. of. Tub. 14. 1926, zrefer. w Ztrbl. f. d: ges: Tbk: forsch. — 15) Frisch: Aerztl. Pr. 1926. Nr. 2. i 3. — 16) Gragert: Kl. Woch. 1925, Nr. 51. — 17) Berliner: Kl. Woch. 1925, Nr. 43. — 18) Stöcklin: Zeitschr. f. klin. Med. 104, S. 660: — 19) Wahl i Lutz: Die Tuberkulose 1926, Nr. 15. — 20) Flatzek: Tag. d. süd-ost. deutsch. Tbk. ges. Ztsch. f. Tub. 1927, Bd. 48. — 21) Neumann: Die Klinik der beginnenden Tuberkulose Erwachsner 1924. — 22) Starlinger: Kl. Woch. 1927, Nr. 24.

Prof. Dr. HYNEK Bratislava.

Fluidokoagulační rovnováha.

Dva společné znaky přísluší všem haemorhagickým diathesám: Spontánnost výronu krevních a nestišitelnost krvácení. Jeli spontánnost výronu znakem nápadnějším, jest nestišitelnost krvácení zjevem vážnějším, ohrožujícím život přímo vykrvácením ať spontánním, či traumatickým. Mezi krvácením spontánním a traumatickým není však zásadního rozdílu, neboť většina krvácení tak zvaných spontánních dá se odůvodniti z minimálního poranční: mikrotraumatu, k čemuž ať právem, či neprávem čítáme i změny tlakového zatížení kapillár. Oba druhy krvácení mohou zaviniti smrt přímo nenahraditelnou ztrátou krve, nebo haemorhagií ničící centra pro život nezbytná,

Pozorujeme-li však haemorhagické diathésy dle lokalisace krvácení a způsobu jak ohrožují život, seznáme bizo nápadné rozdíly u každé ze tří hlavních skupin. Haemofilie, purpur a haemorhagických diathés avitaminosních (Skorbut, Barlow)

Haemofilie skutečně vykrvácí najčastěji po traumatu a to zejména takovém, které postihuje sval, purpura jednou vykrvácí ze sliznice spontánně, kdežto zřejmé trauma, ku příkl, operativní zákrok nevede k vykrvácení, jindy zachází krvácením do ústředního nervstva, nebo jiného důležitého ústrojí (nadledvinka), anebo zachází toxicky vlivem choroby základní, přidružené, nebo vyčerpáním organizmu. Haemorhagické avitaminosy liší se zásadně svojí actiologií i therapií a byť i různé problémy jich pathogenese nebyly zcela jasné, tvoří skupinu příliš samostatnou, než aby působily obtíže klasifikační.

Nehledě k poměrům dědičnost', jež svým zcela zvláštním způsobem ještě rozlišují haemofilii a skupinu purpur, volají výše zmíněné rozdíly v klinických projevech krvácení po výkladu. Jest zde soubor problémů, jichž rozřešením teprve umožněna jest řádná představa o pathogenesi krvácivosti vůbec a krvácení u haemofilii i purpur zvlášť. — Otázky tyto do nedávné doby byly řešeny příliš jednostranně. Hlavní zřetel byl obrácen ke krvi samotné a i tu studována byla ssedlivost krve jen po stránce časově určením doby, za kterou se krev, opustivší cévu, srazí. Vycházelo se z předpokladu, že vlastní síly krve stačí, aby se krvácení zastavilo Již r. 1913 jsem ukázal, že tomu tak není, že ssedlinu krevní dlužno posuzovati i z hlediska její kvality. Thrombus musí nejen zavříti zející otvor, on musí vydržeti i tlak narážející krve. Jestliže i céva sama přispívá k zástavě krvácení vlastním stahem, platí to přece jen o prvé době a zdá se, že i tu jen tehdy, omezuje-li se zranění na jednu cévu, nebo na skupinu cév poměrně malou. Jakmile jest porušeno více cév současně, závisí přece jen trvalá zástava krvácení hlavně na vytvoření se thrombu vydatného, t. j. takového, který nejen zavře ránu, ale vydrží i nárazy systolického tlaku krve. O výši tohoto požadavku poučují nás měření tlaku krevního nejen arterielního, ale i kapillárního, provedená Kylinem, Kroghem a j, Dle nich obnáší 50—80 mm. při měření cestou krvavou, 80—200 mm. vody při měření kompressí. Thrombus musí tedy odolati tlaku nejméně 80 mm. vody, aby v době, kdy již povolila konstrikce porušené cévy, nenastalo jeho odplavení. U arterií větších než jsou arterioly, musí přirozeně odolnost thrombu býti ještě větši. Jsou dvoje síly, jež umožňují thrombu vyplniti toto poslání. Předně vlastní ssedlivost krve a za druhé pomoc šťáv tkáňových. Vlastní síly krve jak se zdá, na zástavu krvácení nestačí. Toho důkazem jest předně purpura, kde krev sráží se dobře, ale krvácení ze vpichu (bleedingtime) se nestaví, a za druhé měření resistence ssedliny krevní, t. j. odporu, který klade ssedlá krev ve skleněné kapilláře, tlaku vháněného vzduchu *).

Křivka takto získaná ukazuje část vzestupnou, která asi odpovídá poměrům v cévě a část sestupnou, jež jest vlastní již pokusu invitro a je podmíněna retrakcí thrombu, kterou ovšem nepoddajná stěna skleněné kapilláry nemůže sledovati. Tato fáze neodpovídá tudíž poměrům in vivo, kde naopak můžeme očekávati, není-li céva nepoddajná, další vzestup. Ale normalní doba krvácení ze vpichu, obnášející 3—4 minuty, ukazuje, že, ani rychlost, ani výše resistence ssedliny, nemůže nám vyložití, proč krvácení se zastaví. Ani rozdíl teploty mezi pokusem in vivo a in vitro, nestačí. Že zejména ani na rychlosti ssedání tak nezáleží, ukazují zřejmě haemofilie, které postoperativně vykrvácely, ač reakční doba byla krátká. (Schloessmaun, Hyuek a Přerovský).

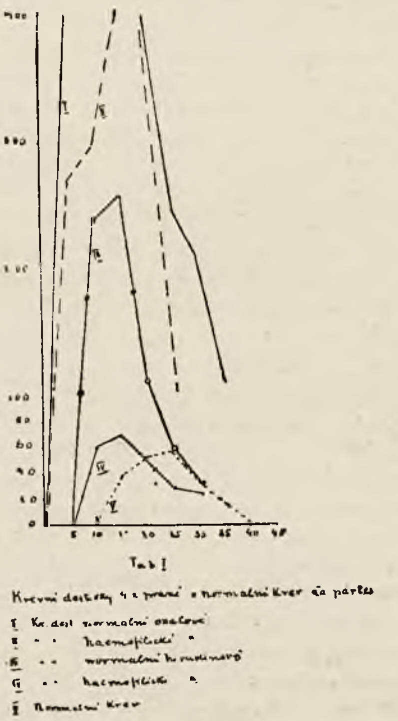
Vlastní síly krevní t. j. látky obsažené v kolující krvi, nejsou tedy schopny ani za normálních poměrů vytvořiti thrombus tak ryehle a tak resistentní, aby se krvácení ze vpichu mohlo za 3—4 minuty zastaviti, když krev sama začíná se sráželi až po 6—8 minutach a teprve ve 20—30 minutě dosáhne resistence ssedliny svého maxima a i tu ještě menšího, než jaké odpovídá tlaku v kapillárách. nebo arteriolách. (Obraz 1, křivka 5).

K zástavě krvácení jest třeba ještě druhého činitele, šťávy tkáňové. Všichni, kdo studovali její vliv na tvorbu ssedlinv, ocenili jen jednu její vlastnost: zrychlení tvorby ssedliny. (Moravitz, Bordet, Gra-

---

*) Do skleněných, naprosto čistých, vždy nových tlustostěnných kapillár, 10 cm. dlouhých, necháme vtéci krev z venepunkce, tak, že po odkapání prvých kapek, přídržujeme trubičky přímo k ustí jehly. Krev naklončním trubičky ustavíme ve středni poloze, asi 1 cm. od obou konců a kapilláry uložíme vodorovně ve vlhké komoře. Počet kapillár takto naplněných jest 30—40. Na to v pětiminutových intervalech vyháníme ssedlou krev z kapillár vzduchem, jehož tlak měříme manometrem vodním nebo rtuťovým.

tia, Millain). Jediný Bordet vyslovil i doměnku, že solidifikuje ssedlinu, ale důkazu neuvádí. Vliv šťávy tkaňové můžeme studovati dvojím způsobem: působením na nessedlivé plázma a vlivem na křivku odporu ssedliny. Nejúčinější ze všech tkání jest kůže. Šťáva kožní získaná rozstříháním kůže a smísením se stejným dílem fysiologického roztoku, přidaná k citrátové plásmě, zbavené ostrým odstředěním buněčných elementů i krevních destiček, srazí masivně plásmu. Porovnáme-li poměrně řídkou ssedlinu vzešlou ze smíšení této plásmy s thrombinem (čerstvým serem) s mohutností ssedliny, vzniklou přidáním šťávy z kůže, vidíme bez jakéhokoliv měření, že takový thrombus může snésti velký tlak, aniž dojde k jeho odplavení. Bylo by ovšem možno změřiti sílu thrombu methodou Foniovou, zdá se mi však, že tato methoda je méně názornou a přirozenou, než měření odporu ssedliny. Resistence ssedliny přidáním šťávy z kůže, stoupne více než dvanáctkráte, křivka velmi rychle stoupá a maximum se udržuje velmi dlouho. Jest zřejmé, že taková ssedlina odporuje silně narážející krvi. De norma krvácení se tedy staví sdruženým účinkem vlastních sil krevních (fibrinogenu



a thrombinu resp. jejich mateřských látek cytozymu, serozymu a vápna) a šťáv tkaňových (thrombokinasa, tkaňový cytozym). Obě složky jsou nepostrádatelné a působí na sebe nejen ve smyslu aktivace a akcelerace, nýbrž i solidifikace.

Účin aktivující a zrychlující, přísluší sice všem dosud zkoušeným šťávám tkaňovým zhruba stejnou měrou. Při vlivu na solidifikaci vidíme však zřejmé rozdíly: kdežto plíce, kůže a mozek zvyšují více než 12 x, působí myokard a ledvina méně, sval kosterní zvyšuje jen 8 x, slezina 6 x, a játra pouze dvakrát. Proto zraněná jatra a slezina krvácí silněji a déle než orgány jiné. Příčiny tohoto zjevu jsou čtyři: buď jsou tkaně chudčí cytozymem, nebo jest jejich cytozym slabší, anebo jsou bohatší na látky stabilisující, jež cytozymový účin tlumí a konečně mohou býti poměry cytozymu i antikoagulinů stejné, ale antikoaguliny se v nich snáze mobilisují. Dle dosavadních studií, jež jsem v této otázce konal, soudím, že všechny tyto možnosti se navzájem různě kombinují, ale nejdůležitější asi jest poslední. O antikoagulinech dokázal Doyn, že skutečně nejsnáze se mobilisují v jatrech a že tam jest také jich hlavní produkce.

Vliv antikoagulinu na cytozym byl podrobně studován Gratiou, já mohu jeho studia doplniti následujícím pokusem: normální krev smísíme se stejným dílem suspense krevních destiček získaných centrifigací z plázmy oxálové, tutéž krev smísíme se stejně silnou suspensí destiček z plázmy hirudinové. Měříme-li resistenci ssedliny, vidíme sice na obou učin cytozymový, zvýšení resistence i zrychlené ssedání, jest však rozdíl časový a zvláště stupňový. Krevní destičky z plázmy hirudinové zvyšují daleko méně, než oxálové. Přes čtyřnásobné proprání destiček, nepodařilo se utkvělý hirudin odstraniti a jejich cytozym zůstal porušen (tab. 1, křivka 1 a 3).

Cytozym, v našem případě krevní destičky, dovede tedy adsorbovati antithrombin, neztrácí sice proto cytozymový účin, ale tento jest podstatně snížen, i když se jedná o minimální, jinak dotud nedokazatelné stopy adsorbovaného antithrombinu, Tedy nejen proserozym adsorbuje, nebo nějak jinak váže antithrombin (Bordet, Gratia) nýbrž i cytozym. O cytozymové produkci jednotlivých orgánů a tkaní po stránce kvantitativní nejsme dosud dostatečně orientováni, abychom se mohli o této otázce přesněji vyjádřiti.

Porovnáme-li obě složky stavění krvácení, krevní i tkaňovou, vidíme, že vznik řádného thrombu jest výsledkem dvou parallelních dějů: v krví i ve tkaních jsou dvě proti sobě působící složky, stabilisující i koagulující. V kolující krvi antithrombin váže serozym ve formě proserozymu (Bordet) a teprve vliv thromboplastických činitelů a cytozymů tkaňových, uvolněných rozrušením tkaně, dovede uvolniti cytozym, rozvázati spojení serozymu s antithrombinem a zahájiti tak prvý akt ssedání krve, vznik thrombinu. Cytozym ani ve tkaních nemůže býti volným, neboť by jinak došlo k ssednutí extravasované plázmy krevní — leda že by tibrinogen nebyl schopen prostoupiti stěnou cévní, ale o tom dosud nevíme ničeho.

Ssedání a opačně fluidita krve závisí tedy od dvou systémů, rozložených sice po celém těle, ale ne úplně rovnoměrně. Jestli-že ve vnitřních orgánech, jatrech, slezině, žlazách a svalech jest složka vedoucí k ssedání slabší, vidíme že orgány a tkaně, jež jsou vysazeny traumatismům častěji, nebo vůbec jsou v trvalém a bezprostředním styku se zevnějškem (plíce, kůže) anebo ty, kde krvácení jest zvláště nebezpečné, (mozek) jeví cytozymový účin daleko silnější a antikoaguliny v nich uložené za normálních poměrů lze jen velmi těžce mobilizovati (Doyn, Hynek a Převovský).

II.

Jak jest to s touto fluidokoagulační rovnováhou za stavů chorobných?

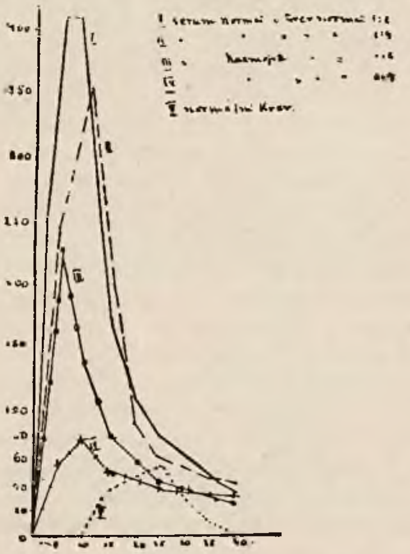
Poruchu rovnováhy ve směru ke koagulaci jsem nalezl několikráte u různých chorob, zejména u thromboflebitid. O tom nebudu se šířiti. Zde bych rád jen ukázal na poměry u haemorhagických diathés, haemofilie a purpur.

U haemofilie zjistil jsem změny v krvi i ve tkaníeh. Celková, krev ssedá pomalu, ssedlina jest špatná (Sahli, Klinger, P. E. Weil, Woehlisch. Feissly, Fonio a j,) a resistence ssedliny jest nápadně nízká tak nízká, že může býti důležitým diagnostickým vodítkem. Za příčinu tohoto zjevu jsem v r. 1923 označil zvýšené množství antikoagulinů v krvi a dva roky na to, kdy měli jsme příležitost vyšetřiti i cytozymovou činnost orgánů dvou haemofiliků, konstatoval jsem, že nejvíce mobilizovatelných protisrážecích substancí lze nalézti v jatrech, slezině a kosterním svalu. Doklady a pokusy, jež pro toto tvrzení uvádím, jsou:

Porušený thrombin haemofilického sera. Woehlisch, Feissly a dnes i P. E. Weil tvrdí, že v thrombinové fási není poruchy. P. E. Weil sice zjistil jednou, že serum z haemofilika zlenilo ssedání normální krve, ale nikdo po něm, ani on sám u jiných haemofiliků to více neviděl. — Ani já neviděl zleněné ssedání normální krve po přidání haemofilického thrombinu. Porovnáme-li však vliv sera normálního a haemofilického na odpor ssedliny krve, jak haemofilické, tak zejména normální, vidíme, že jsou tu podstatné rozdíly. Až do dnes mohl jsem vyšetřiti touto methodou 3 haemofilie a všude byly výsledky stejné. Na tabulce č. 2 vidíme křivky resistence ssedliny normální krve a to: křivku původní č. 5, křivky 1 a 2, ukazující odpor ssedliny po smísení téže krve se serem normálním, křivku 3 a 4 po smísení se serem haemofilickým. U všech těchto křivek jest nápadné, že ssedání začíná daleko dříve, než u krve čisté, ať již se jednalo o serum normální či haemofilické. Tato rychlá aktivace byla pozorována i jinými autory, ale jim byla důvodem prohlásiti serum (thrombin) haemofilické za normální, Žádný pokus však neprokazuje tak zřejmě právě nedostatečnost měření reakční doby bez ohledu na kvalitu ssedliny jako tento. Kdežto serum normální zvyšuje resistenci ssedliny normální krve 6 krát (ve zředění 1:4), zvyšuje serum haemofilické v témže zředění jen zcela nepatrně. Zvyšujeme-li přídavek sera, zvedá se sice resistence ssedliny také, ale daleko méně, než při stejném množství sera normálního. Haemofilický thrombin je tedy špatný. Ale chyba není jediná, jest špatný i cytozym.

R. 1923 jsem sice prohlásil cytozym krevní (krevní destičky) u haemofilie za bezvadný, ač pokus sám přece jen vykazoval jakýs rozdíl proti destičkám normálním, dnes však po přezkoušení jiných případů a lepším uspořádání pokusu musím i krevní destičky prohlásiti za vadné, stejně jako Fonio i Woehlisch. — Tito autoři nedovedou však vyložiti chybu v krevních destičkách. Můj pokus mluví jasně, jest to adsorbce stabilisující látky. Destičky z oxálového plázmatu jsou daleko účinnější, než destičky z plázmatu hirudinového a krevní des-

tičky haemofilické, protože mají adsorbovaný antithrombin haemofilický, jsou slabší než normální, nejslabší ovšem jsou destičky haemofilické z plázmy hirudinové, protože mají absorbováuy antikoaguliny dva, haemofilický a hirudinový. Z těchto pokusů vysvítá zřejmě, že destičky u haemofilie nejsou normální, že však jich porucha jest pouze sekundární, podmíněná činitelem plazmatickým. Protože na fibrinogenu



Tab. V

i vápníku krvi haemofilické nebyly zjištěny nikým žádné úchylky od normálního stavu, zbývá ještě poslední činitel plázmy serozym, po případě proserozym. Zde jest otázka komplikována, protože jak Bordet ukázal, jest proserozym vlastně serozym vázaný antithrombinem. Oba lze vyzsraziti fosforečňanem vápenatým ($Ca_3/PO_4/_2$), (Bordet, Gratia), a proto i Feissly, jenž pracoval s haemofilickou krví touto methodou, nedochází k úplně určitému úsudku, jedná-li se o poškozený proserozym, či antithrombin. Pro celkovou koncepci změn krevních u haemofilie, má však význam souhrn všech těchto tří fakt, poškození thrombinu, cytozymu i serozymu proto, že jen nabytek antithrombinu v krvi může současně poškoditi tyto tři činitele a trvám, opíraje se o fakta zjištěná mnou 1922 a doplněná ještě i pokusem cytozymovým, na názoru, že změna krve haemofilie jest podmíněna hyperantitrombinaemií.

Druhá složka nestišitelnosti krvácení při haemofilii projevuje se nám příznaky klinickými i biochemickými. Rovnováha fluidokoagulační není porušena pouze v krvi, ale i ve tkaních a u těchto ne všude stejnou měrou. Morawitz a j. čistě theoreticky usoudili, že v zymoplastických substancích (tkaňových cytozymech) by mohla býti porucha. Gressot vyšetřoval tkaňovou šťávu orgánů haemofilických a shledál, že stejně zrychlují ssedání krve, jako orgány normální. V době své první publikace o haemofiliích, neměl jsem příležitosti vyšetřiti orgány. Od té dáty však vyšetřovali jsme orgány ze dvou haemofiliků a nalezli u obou úplně shodný nález. Čistá tkaňová šťáva všech vyšetřených orgánů srychluje ssedání krve. Ani při měření vlivů na odpor ssedliny není rozdílu mezi orgány haemofilickými a normálními. Jest zachována i stejná stupnice jich koagulačního účinu. Pokusíme-li se však u těchto orgánů mobilisovati antikoaguliny methodou Doyonovou, nalézáme zřejmé rozdíly, jednak mezi jednotlivými orgány normálními a pak mezi normálními a haemofilickými. V normálních orgánech zjistili jsme mobilisovatelné antikoaguliny v kosterním svalu, slezině a zejména v jatrech, u haemofilie v týchže orgánech, ale v daleko větším množství, takže extrakt jaterní přimísen k normální krvi tuto úplně stabilisoval, kdežto týnž extrakt z jater normálních pouze snížil resistenci na polovinu. Lituji, že jsme nevyšetřili klouby haemofilické, protože i ony, tak jako kosterní sval, jsou místemí, kam haemofilik nejčastěji krvácí. Ledvina nemá nápadně mobilisovatelné koaguliny, my však nevíme, vznikají-li haematurie haemofilické krvácením z ledviny, či z močových cest a nelze tudíž činiti určitého závěru, do jaké míry souvisí mobilisovatelnost antikoagulínů s disposicí ke spontánnímu krvácení. Rozdíl v chování se kůže a svalu a tomu odpovídající klinický nález malé krvácivosti kůže, proti velké u svalu, lepší ssedlivosti krve získané píchem do kůže proti krvi venosní (P. E. Weil, Hynek), nasvědčují tomu, žé tkaňová rovnováha fluidokoagnlační má význam nejen pro nestavitelnost, ale i pro spontánnost krvácení. Rozhodně jest doměnka tato spíše podepřena, než předpoklad nějaké zvláštní zranitelnosti cév, pro niž, jak sám P. B. Weil, doznává, není žádného dokladu.

Otázkou dalš', která nás zajímá, jest význam jater pro vznik haemofilického syndromu. Nález lehce uvolnitelných antikoagulinů v jatrech a slezině i svalu má jistě vztahy ku vzniku přílišné stabilitv krve. Je-li však pravděpodobné, že jatra a slezina, snad i mizní žlazy jsou výrobcem antikoagulinů, jak de norma (Dyon) tak i u haemofilie jest postavení svalu méně jasné. Nezdá se, že by sval byl přímým výrobcem antikoagulinů, spíše jest míti za to, že sval v sobě pouze hromadí tyto látky. Hepatektomovaný pes alespoň po peptonové injekci antikoagulin nevyrábí (Dyon). Vlastních výzkumů v této otázce jsem dosud neprovedl á otázka svalu zůstává tudíž otevřena. Má však cenu praktickou, protože každý operativní zákrok na svalu jest u haemofilie velmi nebezpečný.

Pro poruchu jater u haemofilie však svědčí ještě řada příznaků jiných. Předně jest to defekt trypanocidní substance, nalezených u haemofilie, scorbutu a těžkých poruch jaterních (Opitz, Rosenthal, Werner, Leichtentritt). Jsou to dále změny v resistenci ssedliny, jež provázejí težká onemocnění jater a to ve směru positivním i negativním (Hynek), pak haemofilický syndrom krevní, který u těžké cirrhosy jaterní popisuje P, E. Weil a konečně zleněná sedimentace a vysoký konečný sedimentační volum červených krvinek haemofilické krve (Hynek, Přerovský), které, jak již jsem více než před dvaceti roky upozornil, bývají průvodcem těžkých poruch jaterních, ikterů, zvláště pak žluté atrofie jater a akutní otravy fosforem. Které části jater zda parenchymu, či reticuloendothelialního systemu porucha se týká, nelze dosud říci.

Jest ještě jeden problém v otázce haemofilie, jejž možno vyložiti. Jest to Grandidierův zákon, dle něhož haemofilií onemocní jen muži, ženy pak jsou konduktory choroby. Přenáší ji na své děti, aniž samy onemocní. Klasický obraz haemofilie sice až dosud u ženy popsán nebyl, ale přes to ženy z haemofilických rodin nejsou po stránce krevní vždy úplně normální. Když jsem 1923 zjistil velký vliv injekcí vodného extraktu corporis lutei na ssedlivost krve, právě ve smyslu zvýšení odporu ssedliny, když podařilo se zjistiti podobný stav krve i vlivem fysiologické inkrece corporis lutei u ženy gravidní, takže se mi ukázala fysiologická stupnice ssedlivosti krve, jdoucí od gravidní ženy jakožto maxima přes normální ženu, pak normálního muže až k muži haemofilickému, jakožto minimu, soudil jsem, že mezi mužem normálním a haemofilickým bude asi žena z haemofilické rodiny. Měl jsem za to že žena z haemofilické rodiny je právě tak haemofilickou jako muž, ale choroba je u ní maskována inkrecí pohlavních žlaz. Přerovský, jenž na můj popud vyšetřil 7 žen ze dvou haemofilických rodin, tento můj názor podepřel číselnými doklady. Všechny tyto ženy měly naznačenou haemofilickou poruchu, měly zleněnou ssedlivost (podobně jako nalezl r. 1924 Schloessmann), ale zejména měly nízkou resistenci ssedliny, nižší než normální muž. Žena není tedy konduktorem ve smyslu Grandidierově, dědí haemofilickou konstituci jako muž, ale inkrece jejího germinativního systemu ji chrání tím, že dovedou regulovati fluidokoagulační rovnováhu do té míry, že se blíží normálnímu stavu. Stabilisnjící látky vyráběné jatry, slezinou a snad i svalem, nenabývají takové převahy jako u muže. Působí-li extrakt corporis lutei pouze zvýšením výroby cytozymů či i současně snížením tvorby antikoagulinů, nebo alespoň snížením jich vyplavitelnosti do krve, nemohu zatím prokázati. Tolik však vím, že extrakt corporis lutei působí hlavně zvýšením výroby cytozymů tkaňových a to nejvíce v kůži.

Souhrnem lze tedy o haemofilií říci, že je podmíněna poruchou v rovnováze činitelů koagulačních a antikoagulačních, při čemž dochází ku převaze složky antikoagulační, buď zvýšenou výrobou, nebo snazším vyplavením antikoagulinu do krve. Hlavním místem výroby jsou jatra, jsou-li slezina a kosterní sval místem výrobv či jenom skladištěm antikoagulinu, nelze říci. Rovnováha koagulo-antikoagulační jest řízena inkrecemi genitálních žlaz ženských a proto u ženy ku projevům haemofilie nedochází, mužské pohlavní inkrece působí spíše směrem opačným.

III.

Zásadně stejné změny, jenže lokalisované opačně v apparátu koagulačním, lze nalézti u purpur. Dle mých výzkumů klinických i experimentálních jedná se u většiny purpur (vyjma purpury u hypertonii a azotaemií) stejně jako u haemofilie o poruchu vedoucího orgánu, zde opačného, kůže. Tkaňová šťáva kožní jeví zřejmě sníženou cytozymovou činnost a chloroformové extrakty proti normalním zvyšují odpor ssedliny jen velmi málo.

Toto snížení cytozymů jsme zjistili zvláště vyznačené v těch místech kůže, kde bylo ekchymos více. O tomto snížení cytozymové činnosti kůže možno se však přesvědčiti i reakcí in vivo. Všeobecně jest známo, že kapillární t. j. kožní krev ssedá rychleji, než venosní,

než i resistence ssedliny v krvi z kůže jest daleko vyšší. U purpur obě resistence se vyrovnávají, ale nejen to, podráždíme-li kůži k vytvoření haemorhagií (venostasou nobo hyperaemií aktivní, ozářením horským sluncem, Hynek) vidíme, že odpor ssedliny kapillární krve se sníží a po oz ření dokonce jsme viděli i značný pokles resistence krve venosní, odtékající z končetiny, tak jak vidíme i resistenci ssedliny u těžkých purpur v nejakutnějším stadiu výjimečně sníženou. Zdá se tedy, že tu přechází i antikoaguliny do oběhové krve.

Tyto zjevy snadno nám vykládají, proč rychlost ssedání samotné krve u purpur jest normální, nebo jen lehce snížená, a doba krvácení ze vpichu jest prodloužená. Ještě než jsem měl možnost vyšetřiti kůži z purpury, vyvodil jsem theoreticky tyto změny kožní z nálezů u haemofilie. Tehdy jsem se vyslovil i o slezině v tom smyslu, že se jedná asi o orgán, který reguluje cytozymové bohatství kůže. Teprve nedavno měl jsem příležitost o správnosti této hypothézy se přesvědčiti i klinickým pozorováním. Vyšetřovali jsme případ purpury chronické thrombopenické, kde resistence ssedliny kapillární krve po splenektomii napadně stoupla, krvácivost ustala, aniž došlo k rozmnožení krevních destiček v oběhové krvi (případ bude podrobně publikován Přerovským).

Co znamená tedy thrombopenie a vůbec krevní destičky pro vznik purpury?

Výklad jest velmi jednoduchý. Funkce krevních destiček jest identická s činností kůže, pokud máme na zřeteli jich vztahy ku tvorbě ssedliny krevní. Kůže jest vedoucím cytozymovým činitelem tkaňovým, krevní destičky — krevním. Biologicky jsou obě součástí jednoho velkého systemu cytozymopoetického. Bordet sice se domnívá, že cytozymy tkaňové jsou původu krevního, jak bychom si však vyložili samostatné stoupnutí cytozymových vlastností kůže po splenektomii bez současného rozmnožení krevních destiček? Cytozymy tkaňové, zvláště kožní, nemůžeme tudíž odvoditi jen z krve. Tak jako metaplasie myeloidní ve tkaních nejsou metastasy buněk krevních, tak i produkce cytozymů tkaňových jest autochthoní, podléhá však stejným regulacím. Škodliviny, které tento system porušují, zasahují jednou více ve složce kožní a tvoří purpury athrombopenické, jindy postihuji pouze cytozymy krevní athrombie bez purpur a konečně složku krevní i kožní (a slizniční) současně, a vyvolávají tak obraz purpury thrombopenické.

Slezina a pravdopodobně i pohlavní žlázy (haemogenie a latentní purpury při menstruaci), regulují produkci cytozymů. Ale stejně jako škodliviny nezasahují stejnoměrně celý system, ba ani všechny části jedné jeho složky kůže, nemusí thrombopenie při zhojení purpury splenektomií vymizeti. Vždyť i v kůži na různých místech jest nestejná doba krvácení (Roskam), a jsou i místní rozdíly v její cytozymové síle (Hynek-Přerovský) dle toho, kde právě, purpura nejvíce se jeví. Právě tak, jako vidíme leukaemické a aleukaemické leukosy, vidíme i thrombopenické a athrombopenické purpury, protože se nejedná o onemocnění jednoho orgánu, nebo morfologického elementu, nýbrž o chorobu tkaňového systemu, jehož jednotnost neni sice dána morfologicky, za to však funkcionálně shodnou biochemickou cytozymovou činností.

Krvácivost vyplývá u purpur v zásadě z podobných příčin jako u haemofilií, z poruch koaguloantikoagulační rovnováhy, ale kdežto u haemofilií jest porucha rovnováhy zaviněna převahou složky antikoagulační, jedná se u purpur o snížení činnosti koagulační cytozymové.

Afibrinogenaemie (Rabe-Salomon) hyperantikoagulosy (haemofilie) a hypocytozymosy (purpury) jsou základní pathogeneticky známé dnes typy haemorhagických diathés. Existuje-li i nějaká hyposerozymoza, do jaké míry tyto stavy se mohou navzájem kombinovati a jaký význam mají supponované, ale dosud ne dosti přesně prokázané změny endothelu cévního, musí ukázati další badaní.

Dr. Jan JANKOWSKI, st. asystent Kliniki. Lwów.

Badania nad przyżyciowem zachowaniem się ciałek białych krwi pod wpływem bodźców chemicznych i fizycznych.

Z II. Kliniki Chorób wewnętrznych Uniwersytetu J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman R e n c k i.

Część I.

Jak ważną rolę ciałka białe krwi spełniają w ustroju, jest rzeczą tak znaną, że zbędnem jest dłużej nad tem się rozwodzić. Wiemy, że ciałka te odznaczają się zawartością silnych proteolitycznych fermentów i to, wykazujących zdolność nietylko autolizy, jak wszystkie komórki ustroju, lecz co ważniejsza heterolizy. Wielkie znaczenie fagocytozy oddało tym ciałkom pierwsze miejsce w obronie organizmu przed infekcją. C a r r e l i inni badacze odkrywają w leukocytach ciała wpływające na przemianę materji lokalną tkanek, nazywając je trefonami; limfocyty nazywają „jednokomórkowymi gruczołami" dokrewnemi, przypisując im również wpływ na tkanki.

Badanie procentowego składu ciałek białych jest obecnie jednem z najważniejszych badań klinicznych, niezbędnem nawet ze względów diagnostycznych i prognostycznych. Dlatego dzięki niezliczonej ilości badań znamy bardzo dokładnie cały szereg stanów chorobowych, cały szereg bodźców działających na cały ustrój, które wpływają na ilość i skład ciałek białych. Wiemy, że skład ciałek białych i ich ilość jest bardzo zmienna, zależna od nawet nieznacznych zmian w całym ustroju. Należy wspomnieć, że nawet ruch mięśni powoduje zmianę pod tym względem we krwi naczyń włosowatych. Zjawiska te starano się tłumaczyć czynnikami mechanicznemi (zapora żylna — Venensperre), mało jednak stosunkowo brano tu w rachubę własności biologiczne samych ciałek, obdarzonych taką szeroką, indywidualną autonomją, znaną już od dawna: ruchy amoeboidalne, zdolność przenikania do tkanek, fagocytoza, chemotaksja i t. p. Dlatego też powziąłem zamiar przekonania się, czy i w jakim stopniu i w jaki sposób reaguje ta żywa komórka poza ustrojem na bezpośrednie bodźce z otoczenia, bodźce, które działając w całym ustroju, wywołują zmiany w składzie i ilości c. b. i czy można uzgodnić zmiany, wywołane poza ustrojem, ze zmianami wywołanemi w ustroju. Ważność własności biologicznych c. b. zrozumieli ruchliwi i pełni inicjatywy badacze amerykańscy i dlatego też kliniki amerykańskie już pracują nad badaniem krwi w warunkach przyżyciowych. Jednak i tu prace, które ze swej natury muszą być bardzo drobiazgowe i żmudne, wymagające dłuższego czasu, są dotychczas bardzo nieliczne i idą głównie w kierunku metodyki i obserwowania zmian wstecznych w ciałkach zależnie od stanów chorobowych. Podczas mego pobytu w Ameryce i pracy na uniwersytecie Johns Hopkins w Baltimore zapoznałem się z metodą przyżyciowego badania, podaną przez S a b i n. Na tej też metodzie oparłem się w moich badaniach, musiałem ją jednak bardzo zmienić ze względów, które niżej wyłuszczę.

Otóż mając na celu badanie działania ciał rozpuszczonych w wodzie na ciałka białe, musiałem odstąpić od wspomnianej metody, o tyle, że zawieszałem ciałka w odpowiednich roztworach. Do badań mych używałem częściowo barwików, częściowo badałem na preparatach niebarwionych.

M e t o d a: Po nakłuciu palca igłą Francka pobierałem kroplę krwi, unikając wyciskania, do melanżera lub do specjalnej małej pipetki zaopatrzonej w balonik i odrazu dopełniałem odpowiednim płynem, a po delikatnem wymieszaniu umieszczałem krople w komorze Thoma-Zeissa. Następnie nakrywałem szkiełkiem nakrywkowem, unikając ucisku. Brzegi szkiełka zatapiałem mięszaniną parafiny (o niskim punkcie topnienia) z lanoliną. Cały preparat ten umieszczałem pod mikroskopem w małym odpowiednim termostacie, nastawionym na odpowiednią temperaturę. Metoda prosta i łatwa. Muszę jednak już tu podnieść cały szereg szczegółów i ostrożności, które wydadzą się może drobnemi, jeśli atoli chodzi o rzecz tak subtelną, jak badanie przyżyciowe komórek ustroju, nabiera zasadniczego znaczenia. Otóż o ile używamy do dezynfekcji miejsca nakłócia eteru, musimy odczekać, aż on zupełnie się ulotni, gdyż nawet mały ślad środków odkażających działa w wysokim stopniu szkodliwie na ciałka (np. jak przypadkowo obserwowałem, fenol w rozcieńczeniu mniej więcej 1:100.000 poraża ruchy). Następnie powinniśmy unikać masowania palca i wyciskania krwi, gdyż inaczej będziemy mieli w preparacie twory zdegenerowane w większej ilości. A dalej naczyńka i roztwory muszą być — o ile możności — jałowe, nie mogą być zbytnio podgrzane, zwłaszcza gdy mamy preparat czas dłuższy obserwować; mogą natomiast być o temperaturze pokojowej gdyż niższe temperatury nie działają toksycznie. Przy zatapianiu musimy unikać wyższej temperatury i zatapiać dokładnie tylko brzegi, nie dotykając innych części preparatu. Umieszczanie preparatu w komorze Thoma-Zeissa a nie analogicznie do metody Sabin na szkiełku podstawowem, ma tę zaletę, że znosi ciążenie samego szkiełka nakrywkowego, zabezpiecza przed uszkodzeniem ciałek przez przyciśnięcie objektywem mikroskopu przy manipulowaniu śrubą mikrometryczną, umożliwia wprowadzenie większej ilości płynu i krwi, tak, iż tworzy się dość duży rezerwoar płynu, ułatwia dokładniejsze i nieszkodliwe zatopienie brzegów szkiełka i temsamem zabezpiecza przed odparowaniem wody. W komorze ciałka „żyją" znacznie dłużej niż w oryginalnej metodzie autorki amerykańskiej, bo nawet w sztucznem środowisku do kilkunastu godzin, a we własnej surowicy do 40 godzin, podczas gdy w tamtej metodzie jedną godzinę, a wyjątkowo do trzech godzin przy barwieniu czerwienią obojętną, a pół godziny przy innych sposobach barwienia.

Na dużej ilości doświadczeń przekonałem się, że wyżej wspomniane czynniki mechaniczne a także termiczne i chemiczne są bardzo szkodliwe, więcej od całego szeregu innych czynników, o których wspominają inni autorowie. Sam ciężar szkiełka nakrywkowego a przedewszystkiem nawet lekki chwilowy ucisk, jest zdolny spowodować daleko idące zmiany w ciałkach, a nawet natych-

miast porazić wprzód dobrze ruchliwe leukocyty. Nieuwzględnienie tych czynników w metodzie amerykańskiej sprawia, że nie nadaje się ona do dokładniejszych badań, zwłaszcza, gdy mamy zamiar obserwować preparat czas dłuższy. Do rozcieńczenia używałem rozmaitych płynów: od roztworu fizjologicznego NaCl do płynu Ringer-Locke'go — szczegóły omówię niżej. Ze sztucznych środowisk najlepszym jest płyn Ringer-Locke'go o ph. 7.20—7.30 nasycony tlenem. Nakoniec rozcieńczałem ciałka surowicą krwi, pobraną jałowo od tego samego osobnika, którego ciałka badałem. Rozcieńczeń używałem różnych od 1/10 do 1/100. Już rozcieńczenia większe nad 1/50 działają szkodliwie ,ruchy ciałek stają się coraz mniej wydatne, życie ich coraz krótsze; coraz wcześniej obserwować się dają pewne zmiany toksyczne w ciałku, występuje mianowicie większa ilość ciałek nieruchomych. Barwienie się natomiast nie zmienia się ani pod względem intenzywności, ani odcienia. Czy mamy tu tylko do czynienia ze szkodliwem działaniem elektrolitów na koloidy komórek, wzgl. większą absorbcję wody, trudno określić. Zauważyłem, że nawet w tych samych preparatach tam, gdzie wymieszanie nie było dokładne, ciałka białe wykazywały nieco większą żywotność w tych miejscach, gdzie znajdowały się wśród większej ilości ciałek czerwonych, natomiast w miejscach wolnych od ciałek czerwonych leukocyty były mniej ruchliwe i prędzej obumierały. Mamy więc tu także do czynienia z wpływem ciałek czerwonych, prawdopodobnie ułatwiających oddechanie ciałkom białym.

W przeważnej części badań używałem preparatów barwionych, bo w ten sposób obserwacja samych ciałek, a zwłaszcza pewnych szczegółów struktury wewnętrznej jest znacznie łatwiejszą, a nadto z ilości zaabsorbowanego barwika i z szybkości tej absorbcji możemy wyciągać pewne wnioski, co do procesów życiowych samej komórki.

Do barwienia używałem przedewszystkiem roztworów czerwieni obojętnej (Grübler)), a nadto próbowałem błękitu toluidyny, safraniny, tioniny i błękitu metylu. Innych barwików z powodu braku tychże próbować nie mogłem. Głównie używałem czerwieni obojętnej, jako najmniej toksycznej; z innych barwików stosunkowo dobrym okazał się błękit toluidyny. Safranina i tionina barwi słabo, a jest zanadto toksyczna.

Czerwień obojętna ma jeszcze tę zaletę, iż jest indykatorem (pąsowa w reakcji kwaśnej, z odcieniem żółtawym w reakcji zasadowej) tak, iż ze sposobu barwienia, z odcienia barwy możemy wyciągać pewne wnioski, zresztą bardzo niedokładne, co do reakcji wewnątrz komórek. Dane te jednak musimy brać z wielką rezerwą. Barwiki takie jak czerwień obojętna zachowują się w roztworze tak, jak tzw. półkolloidy a barwienie się komórek nie jest procesem czysto chemicznym, lecz podlega na absorbcji i z nią związanej fagocytozie, odcień zaś zależy także od ilości zaabsorbowanego barwika. A nadto widzimy, tu tylko to, co dzieje się na powierzchni barwionego ciała, a nie wewnątrz. W szczegóły te wchodzić nie będę — omówione są one obszernie w Abderhaldena „Biologische Arbeitmethoden". Co do samego barwienia czerwienią obojętną, musimy się z tem liczyć, iż barwik ten jakkolwiek bardzo mało toksyczny, to jednak nie jest zupełnie pozbawiony wszelkich szkodliwych własności. Ciałko, które pochłonęło zbyt dużo barwika, traci ruchy, zwłaszcza, o ile barwik przeniknie do jądra komórki. A nadto barwik jako półkolloid w roztworach zbyt stężonych (już powyżej 1‰) wobec elektrolitów ulega powoli strącaniu. W barwiku zaś, pozostałym jeszcze w roztworze zachodzą pewne zmiany, których bliżej określić nie można, a które sprawiają, iż roztwór taki już po 24 godz. staje się bardziej toksycznym, przy zmniejszonej zdolności barwienia. Barwik w roztworze wodnym utrzymuje się znacznie lepiej. Dlatego należy postępować w ten sposób: przygotować roztwór 1% wzgl. 5% barwika w wodzie destylowanej, sterylizowanej, o reakcji dokładnie obojętnej, wzgl. ph. 7.20. Roztwór taki jest przez czas jednego tygodnia odpowiedni do użytku. Z roztworu tego należy 1—3 kropli dodać do 5 cm^3 płynu, w którym mamy umieścić ciałka, płynu wyjałowionego o ph. 7.20—7.35. O ile używamy surowicy własnej, należy barwika dodać więcej, gdyż w tych warunkach barwienie jest nieco słabsze, prawdopodobnie wskutek osłaniającego działania kolloidów surowicy na barwik i utrudniania strącania się i absorbcji barwika. Ten fakt przemawia do pewnego stopnia za tem, że proces barwienia polega na fizycznem strącaniu się barwika i absorpcji tegoż przez komórkę.

Co do barwienia czerwienią obojętną sądzono początkowo, że ono da nam pewne dane co do reakcji chemicznej w komórce. Barwik ten bowiem, jak wyżej wspominałem, jest indykatorem. Słaby roztwór barwika (mniej więcej poniżej 1‰ daje w reakcji zasadowej odcień żółtawy, natomiast w reakcji kwaśnej odcień pąsowo-czerwony. Jednak w silniejszych roztworach barwika powstają wobec zasad straty samego barwika, a więc barwy czerwonej, które po dodaniu nadmiaru kwasów rozpuszczają się, nadając roztworowi odcień ciemno-pąsowy. Dlatego też części komórki i granulacje o reakcji zasadowej (jak np. granulacje eozynofilne) powodują szybsze i intensywniejsze strącanie się barwika, tak, iż granulacja taka oblepiona na powierzchni swej złogami samego barwika, przedstawia się, jako twór czerwony, mimo, że właściwie powinna dawać odcień żółty, gdyby barwik był rozpuszczony w samej granulacji. A więc części komórki o reakcji zasadowej mogą barwić się szybciej i intenzywniej, dając odcień bardziej czerwony, podczas gdy części o reakcji kwaśnej barwią się później z odcieniem pąsowym, lub słabo pąsowym.

Jakkolwiek ciałka przy tej metodzie wyglądają znacznie mniej efektownie, niż przy metodach utrwalania alkoholem i wielobarwikowego barwienia, to jednak tu nawet w preparatach niebarwionych a tembardziej barwionych, możemy obserwować cały szereg szczegółów takich, które nie występują w innych metodach z powodu rozpuszczenia przez alkohol.

Czerwienią obojętną barwią się jedynie granulacje ciałek eozynochłonnych i neutrofilów, nieco tucznych. W limfocytach i monocytach barwią się jedynie pojedyńcze twory o odcieniu pąsowym, które miss Sabin nazywa wakuolami, reszta ciałka nie barwi się zupełnie. Jeśli obserwujemy w jaki sposób barwią się ciałka, to widzimy, jak najpierw wąski rąbek protoplazmy nie-zgranulowanej zaczyna przeświecać lekko różowo a następnie w granulacjach, i to nierównomiernie we wszystkich, pojawiają się ślady barwika, początkowo dając odcień lekko żółtawo-czerwony, później jasno-czerwony, wreszcie intenzywnie czerwony. Ze wszystkich ciałek barwią się najpierw granulacje ciałek eozynochłonnych tak, że jeszcze w tym czasie, kiedy obojętnochłonne wykazują tylko ślady barwika, ciała eozynofilne są już dość intenzywnie zabarwione. Zjawisko to związane jest prawdopodobnie z zasadowością kwasochłonnych granulacyj i łatwiejszem strącaniu się barwika na tych ziarnistościach.

Neutrochłonne barwią się różnie szybko i różnie intenzywnie, zależnie od środowiska i ilości barwika. Już tu muszę podnieść, że nawet w tym samym preparacie istnieją między ciałkami bardzo wielkie różnice tak pod względem ruchów, jak i barwienia się i odporności, od dobrze barwiących się, odpornych i długo żyjących, aż do prawie całkiem niezabarwionych, tych, które w metodzie Sabin są nieruchome, a w moich badaniach zachowywały się bardzo rozmaicie, zależnie od środowiska.

Bardzo często ciałka te wykazywały ruchy. Ruchy te jednak są słabe i trwają krótko.

Obserwując długość życia poszczególnych ciałek, intenzywność ruchów, zdolność fagocytozy i barwienia się, odporność w niedogodnych środowiskach, widzimy całą dużą skalę od ciałek pełnowartościowych do prawie całkiem niewartościowych. Różnice te są indywidualne dla różnych osobników, a jak przekonałem się, przeprowadzając badania prawie wyłącznie na jednym osobniku, zależne od pory pobrania krwi i do pewnego stopnia od stanów somatyczny, a prawdopodobnie i psychicznych badanego osobnika.

W metodzie więc wyżej opisanej zyskujemy sposób wglądnięcia w różnice między ciałkami jednego typu może lepszy, niż w metodach na preparatach utrwalonych (Schilling, Arnedt), zasadzających się li tylko na różnicach w kształcie jądra.

A nadto według badań niektórych autorów nad fagocytozą, możemy ze stanu ciałek białych wyciągać pewne wnioski co do sił obronnych całego organizmu.

Metoda więc owa ma nietylko wartości teoretyczne, dając możność obserwacji życia komórki ludzkiej poza ustrojem i reakcji tejże na bodźce, lecz także z wyżej wymienionych względów może mieć po odpowiednich dalszych ulepszeniach i obserwacjach, wartość praktyczną, diagnostyczną i prognostyczną.

Oprócz granulacji barwią się jeszcze w komórce twory, o których wyżej wspominałem, zwane przez Sabin wakuolami. Są one bardzo różnej wielkości od małych punktowatych do wielkości granulacji, dochodzące nieraz z biegiem czasu do wielkości 2—3 granulacji eozynochłonnych, barwiące się z odcieniem pąsowym, niekiedy lekko żółtawym. Występują w różnej ilości od pojedyńczych do kilku w jednej komórce. Z biegiem czasu, po kilku godzinach mogą one zajmować $^1/_3$ komórki, mimo, że ruchy są jeszcze utrzymane. Występują one przedewszystkiem w neutrofilach, nieco później zauważyć je można w limfocytach i monocytach, bardzo rzadko w eozynofilach. Na koniec barwią się jądra komórek różnie szybko, zależnie od ilości barwika. Charakterystycznem jest, że z chwilą, kiedy barwik pojawi się w jądrze, komórka traci zupełnie ruchy. Sądzić z tego można, że jądro, chociaż w ruchu komórki zachowuje się biernie, to jednak do ruchu jest potrzebne, jako ośrodek, kierujący procesami komórki.

Jeśli ciałka czas dłuższy pozostawimy w środowisku sztucznem, to po dłuższym czasie (3—4 dni), możemy zauważyć, że w tych ciałkach, które jeszcze nie uległy zniszczeniu, barwik znika.

Przejdźmy teraz do najciekawszych objawów życia, jakie tu możemy obserwować, a mianowicie do ruchu. Otóż odrazu podnieść muszę, że wszystkie ciałka białe są w te własności wyposażone, tylko nie w równej mierze. Ciałka eozynofilne, a zwłaszcza neutrofilne poruszają się energicznie, a inne bardzo wolno i dopiero nieco później w 2—3 godziny i to tylko w odpowiednim środowisku. Substancją ruchliwą, tworzącą wypustki jest zawsze niezgranulowana protoplazma, granulacje, jądra i inne części komórki wy-

kazują ruchy bierne porwane prądem protoplazmy. Odnosi się to także do limfocytów, w których jądro, jeśli nawet zmienia kształt, to tylko biernie uciśnięte przez błonę komórkową. A mianowicie przy wydłużaniu się i przy zmianie w kształcie całej komórki, błona komórkowa uciska na jądro i powoduje zmiany w kształcie.

N e u t r o f i l e: Nieraz drobne wypustki można widzieć nawet w temperaturze pokojowej. Bezpośrednio po włożeniu preparatu do termostatu, a w jedną minutę — jeśli ciałka są w niedogodnem medium — komórka początkowo okrągła, poczyna zmieniać swój kształt, występują wypustki niegranulowanej protoplazmy różnego typu, albo szerokie i płaskie, lub mniej szerokie, więcej masywne, zazębione na końcu lub długie nitkowate. Wkrótce do tych wypustek wpadają granulacje i wzdłuż niej przetacza się ciało całe komórki, pociągając na końcu jądro. Wypustka nieraz wydłuża się w tym samym kierunku czas dłuższy i wzdłuż niej w jednym kierunku porusza się całe ciało komórki. Czasami jednak ze strony przeciwnej powstaje druga wypustka i w tym nowym kierunku rozpoczyna się ruch komórki. Niekiedy ciałko staje na chwilę, ściąga wypustki, zaokrągla się i pozostaje na chwilę w spoczynku, aby potem znowu rozpocząć ruch. W wyjątkowych razach można obserwować u większej ilości ciałek pewien zgodny rytm w występowaniu wypustek i spoczynku. Wypustka czasami powstaje niejako samoistnie i reszta ciała wzdłuż niej się porusza, czasami jednak w protoplazmie zaczyna się ruch z jednego bieguna komórki ku drugiemu, gdzie po chwili występuje wypustka zawsze jednak początkowo z niegranulowanej protoplazmy. Niekiedy całe ciało komórki wydłuża się w pewnym kierunku, a następnie ściąga, aby znowu dalej w tym samym kierunku się wydłużyć, tak, iż cały ruch przypomina ruch gąsienicy. Wyjątkowo w pewnych tylko warunkach obserwowałem niejako toczenie się całego ciała komórki, przyczem ciałko pociągało za sobą jakoby odwłok, w którym umieszczone było niezabarwione jądro. Typy wypustek i ruchów nie są rzeczą czysto przypadkową, lecz zależne w dużej mierze od bodźców środowiska. Wypustki mogą być bardzo długie, nieraz komórka pozostawia za sobą długą, nitkowato cienką wypustkę zakończoną małem zgrubieniem ciągnącą się przez ³/₄ pola widzenia. Otóż taka wypustka może się jeszcze ściągnąć, może wzdłuż niej cała komórka wrócić, widziałem jednak jak taka wypustka urywa się i końcowe zgrubienie z paroma granulacjami pozostaje. Odrazu pojawia się w tych granulacjach ruch Browna, które potem ustaje granulacje się zlewają i powstaje twór bardzo podobny do dużej płytki Bizozzera.

Oprócz tych form pełnowartościowych mamy ciałka, które zachowują się odmiennie. Miss Sabin opisuje te ciałka jako nieruchome. Otóż nie wchodząc w to, że w metodzie autorki amerykańskiej przyczyną tego może być uszkodzenie mechaniczne mniej odpornych ciałek przez ciężar szkiełka nakrywkowego, czego zresztą sama autorka nie zaprzecza, muszę podnieść, że w metodzie wyżej opisanej widzi się może jeszcze większe różnice w zachowaniu się poszczególnych ciałek.

Początkowo wszystkie ciałka wykonują ruchy. Jednak już po krótkiej chwili pojedyncze ciałka powoli ruchy tracą, ściągają wypustki. Następnie przybierają one postać jakby tworu morwowatego kulistego. Kontury ciałka powoli zaczynają się zacierać, aż wreszcie dochodzi do tego, iż z całego ciałka pozostaje jeno bezpostaciowa masa z granulacji i resztek jądra. Pod wpływem pewnych czynników n. p. surowica własna, która przez dłuższy czas (3—4 dni) stała ze skrzepem, zwłaszcza pod wpływem surowicy obcej, niedogodnej, ciałko wykazuje początkowo ruchy szybkie, wkrótce jednak rozlewa się na dużej przestrzeni, nęka jakby gubiło po drodze części komórki, rozpływa się. Granulacje albo rozsypują się, wykazując ruch Browna w cieczy otaczającej, lub wogóle znikają, a na ich miejsce powstają pewne twory podłużne, przypominające nieco figury myelinowe. Proces ten w obcej, nieodpowiedniej surowicy przebiega nieraz bardzo szybko, nteomal błyskawicznie, na wielkiej ilości ciałek (do 75%). Charakterystycznem jest, że ciałka uszkodzone wykazują duże własności chemotaktyczne dla innych, zdrowych ciałek, które po zetknięciu się z niemi i po częściowej fagocytozie, przeważnie, — jednak nie zawsze —, tracą ruchy i powoli ulegają tym samym zmianom, tak, iż po pewnym czasie widzimy duże masy bezpostaciowe z granulacji. Masy te czasem po dłuższym czasie częściowo się barwią ze słabo-różowym odcieniem.

E o z y n o f i l e wykazują również ruchy amoeboidalne, podobne do neutrofilów, jednakowoż cała komórka wykazuje pewne różnice. Komórka ta robi wrażenie ciałka więcej zbitego, nie wykazuje tendencji do rozlewania się na większej przestrzeni. Wypustki podobne do neutrofilów, jednak nigdy zbyt płaskie i zbyt szerokie. Ruchy wewnątrz komórki energiczne, zwłaszcza z początku, ruchy całego ciałka dość energiczne, chociaż w zwykłych warunkach nieco słabsze od neutrofilów, znikają znacznie wcześniej niż w tych ostatnich. Komórka bardziej odporna, tak, że ciałek uszkodzonych w zwykłych warunkach spotkać nie można. Granulacje, jak już wyżej wspominałem barwią się bardzo szybko z odcieniem początkowo słabo-czerwonym, później żywo czerwonym. Po upływie paru godzin ciałko traci ruchy, przedstawia się jako twór kulisty, o ostrych konturach. Granice między granulacjami zacierają się. Granulacje jakby napęczniałe wypełniają całą komórkę i zakrywają jądro, które, jak miałem sposobność w niektórych preparatach widzieć, barwi się dość szybko, co może jest przyczyną szybszej utraty ruchów. Wakuole tworzą się, jednak rzadziej, mniejsze i w mniejszej ilości.

L i m f o c y t y wykazują, jak wszystkie inne ciałka białe, ruchy ameboidalne, tylko potrzebują do tego specjalnie dogodnych warunków. O ile obserwuje się je w środowisku sztucznem, można czasem widzieć małe drobniutkie i krótkie wypustki, które pojawiają się i znikają, do ruchów jednak całej komórki nie przychodzi. Dopiero pod wpływem pewnych bodźców lub w środowisku dogodnem, lecz po dłuższym czasie 3—4 godziny, ruchy pojawiają się. Muszę tu podnieść, że i w tych ciałkach przedewszystkiem ruchliwa jest protoplazma, która tworzy wypustki dość szerokie, jednak niezbyt płaskie, a jądro wykazuje ruchy bierne. Kształt swój jądro zmienić może pod wpływem ucisku przez błonę komórkową. Ruchy te są mało energiczne, może właśnie z powodu małej ilości protoplazmy. Ciałko po paru ruchach wyczerpuje się, staje na pewną chwilę, aby znowu wykonać kilka ruchów. Limfocyty nie barwią się czerwienią obojętną, jedynie wakuole pojedyncze, drobne, czasami tylko nieco większe i liczniejsze barwią się dość późno, przeświecając pąsowo. Jądra barwią się czasami wobec większej ilości barwika różowawo, równocześnie komórka traci ruchy. Ciałka również dość odporne, tak, że zniekształconych nie spotyka się.

B a z o f i l e: ze względu na ich małą ilość, trudno zebrać dokładniejsze dane. Granulacje różnej wielkości barwią się ciemno czerwienią obojętną. Jądro nie barwi się, dopóki komórka żyje. Ruchy amoeboidalne są, jednak bardzo wolne.

M o n o c y t y: Dość trudne do obserwacji; czasem dość trudno je odróżnić od zniekształconych neutrofilów, charakterystycznym jest tutaj kształt jądra. Ciałka te wykazują również ruchy, jednak wolne, wypustki dość liczne, rozlewają sie na większej przestrzeni. Czerwienią obojętną barwią się jedynie wakuole, występujące nieraz w dość dużej ilości.

* * *

Wychodząc z założenia, że metoda ta daje nam możność obserwowania życia komórki i to komórki ustroju ludzkiego, a może nam dać także w sposób łatwy i przystępny pewne dane co do reakcji komórki na pewne bodźce działające na cały organizm, wykonałem cały szereg obserwacyj, jak zachowują się ciałka białe w najprostszem środowisku, które odpowiednio zmieniałem dodając odpowiednich substancji. Impulsem do tej pracy była mi myśl, że jakkolwiek możemy tu tylko obserwować komórkę w tak odmiennych, niefizjologicznych warunkach, to jednak właśnie tu możemy widzieć czystą reakcję, tylko komórki po wyłączeniu wszelkich wpływów choćby ubocznych ze strony całego ustroju i układu nerwowego. A nadto dla komórki, która i w ustroju ma tak wybitną autonomję, warunki przyżyciowe, są stosunkowo najmniej niefizjologiczne w porównaniu z innemi komórkami. Ustrój cały działa na ciałka ich ilość, stan i stosunek procentowy w dwojaki sposób: mechaniczny przez odruch naczyniowy (zapora żylna), albo chemotaktyczny i chemiczny przez ciała w tkankach i krwi się znajdujące. I o ten drugi sposób mi tu chodziło. A dalej żyjemy teraz w dobie podawania tylu leków i różnych substancji w postaci wlewań dożylnych, a substancja taka najpierw i przedewszystkiem wchodzi w styczność z ciałkami krwi i najprzód na nie działa. Ale nie możemy zapominać, że ciałko białe, jak każda komórka posiada liczne fermenty i to ciałka białe fermenty heterolityczne. Nie będzie więc dla ustroju rzeczą obojętną, a nawet może być bardzo groźną, gdy np. jakaś substancja uszkodzi nagle większą ilość ciałek białych i te, rozpuszczając się, uwolnią nagle większą ilość tych heterolitycznych, proteolitycznych i innych fermentów, które z krwi tak błyskawicznie rozejść się mogą po całym ustroju i zadziałać odrazu na różne tkanki nawet bardzo czułe, jak np. tkanka nerwowa. Wiemy, że wstrzyknięcie zaczynów proteolitycznych nawet w drobnej ilości, powoduje wstrząs bardzo podobny do anafilaktycznego, a nawet swojego czasu istoty wstrząsu dopatrywano się w zatruciu temi fermentami. Sądzę zatem, że o ile wiemy już tyle o wyglądzie ciałek, o ich składzie procentowym przy różnych schorzeniach i pod wpływem różnych bodźców, działających na cały ustrój, jest rzeczą ważną bliższe zapoznanie się z życiem tych komórek, ze zdolnością spełniania swych funkcji, odpornością i energią reagowania, objawiającą się na zewnątrz w ruchach komórki, zdolnością fagocytozy, i jak te objawy zachowują się pod wpływem bodźców z otoczenia. A sprawa ta, — choć tak ważna, dotychczas może jedynie z wyjątkiem obszernie zbadanej fagocytozy i już nieco mniej chemotaksji, była traktowana albo bardzo ogólnie i pobieżnie, albo wogóle bez baczniejszej uwagi.

W badaniach moich nad wpływem środowiska zacząłem od roztworów możliwie najprostszych, a mianowicie soli kuchennej. Do badań mych używałem dokładnie odważonej soli kuchennej

Kalbauma w rozczynach o odpowiedniem ph. Przedewszystkiem musiałem się zająć wpływem hiper- i hipotonicznych roztworów. Daje się tu zauważyć duży i charakterystyczny wpływ. Oto roztwory nawet bardzo niewiele hipertoniczne są w wysokim stopniu szkodliwe, przedewszystkiem na ruchy. Już w roztworze NaCl 0·9% wiele ciałek traci ruchy, a w 1% roztworze już wszystkie ciałka są zupełnie porażone, a po krótkiej chwili, mniej więcej 10 min. wiele ciałek ulega zmianom daleko idącym. Ruchy wewnątrz komórkowe ustają, jedynie ruch Browna granulacji daje się spostrzegać (co może nie zgadza się z twierdzeniem, jakoby ruch ten był wyrazem nabierania wody przez komórkę). Następnie pojawiają się twory uszkodzone, ciałka pękają i rozsypują się, granulacje początkowo widocznie znikają lub tworzą bezpostaciowe masy. W roztworach nieco hipotonicznych 0·6 do 0·7% ruchy są nawet znacznie wybitniejsze i szybsze, niż w roztworze izotonicznym. Jednak i tu już wkrótce ilość ciałek uszkodzonych staje się coraz liczniejsza, niż w kontrolnym preparacie w roztworze izotonicznym. Ciałko takie tworzy wypustki płaskie, całe ciało komórki wydłuża się, rozlewa na większej przestrzeni, nieraz w poszczególnych częściach komórki pojawia się na chwilę ruch Browna, wreszcie ciałko ulega uszkodzeniu, dając zwykły obraz. Jeszcze w roztworach 0·4 do 0·5% widzimy bardzo energiczne ruchy ciałek, zmiany jednak wyżej opisane, występuje znacznie szybciej i już prawie na wszystkich ciałkach.

Wpływ stężenia jonów wodorowych, jak łatwo było przewidzieć, na komórkę żyjącą w środowisku o tak prawie niezmiennem ph. jest duży, a zmiany pod tym względem szkodliwe. Optimum ruchów leży nieco niżej jak w surowicy a mianowicie ph = 7,25 do 7,35. Przy ph. około 7,00 do 7,05 i niższem ciałka wogóle i odrazu tracą ruchy, zbijają się w twory kuliste, małe, o ostrych konturach, barwiące się dobrze, z odcieniem purpurowo-czerwonym. Granulacje zbijają się i zakrywają jądro, które również dobrze i szybko się barwi. Górna granica ph., w którem ciałka tracą ruchy i giną, leży około 7,55—7,65. Tutaj jednak zachowują się one zupełnie odmiennie, wiele ciałek wykazuje tendencję do rozlewania się, a ciało komórki do kollikwacji. Granulacje pęcznieją, źle się barwią, rozsypują się, ciałka przedstawiają się jako twory o nieregularnych, nie ostrych konturach, jako ciałka uszkodzone. Jądro barwi się słabo.

Wszelkie zmiany stężenia jonów wodorowych między temi ostatecznemi granicami, nawet drobne, działają w wysokim stopniu na zachowanie się ciałek i to w sposób bardzo charakterystyczny. Przy zmianach w ph. w kierunku kwaśnym ciałka nie wykazują tendencji do rozlewania się na większej płaszczyźnie, przyczepność jakby mniejsza, całe ciałko mniejsze, o ostrych konturach, granulacje gęsto obok siebie stojące, barwią się dobrze z odcieniem purpurowo-czerwonym, wypustki cienkie długie, ruchy początkowo energiczne, w miarę obniżania ph. coraz słabsze, ilość ciałek nieruchomych rośnie, choć wybitniejszych zmian, jakie widzimy w ciałkach uszkodzonych tutaj niema. Elektywnego działania na pewien rodzaj ciałek nie da się napewno stwierdzić. W niektórych preparatch eozynofile wykazywały nieco żywsze ruchy przy niższem ph. Objaw ten jednak nie zawsze występował i na ogół nie był zbyt wybitny. Natomiast przy zmianach pH w kierunku zasadowym ciałka zachowują się wprost przeciwnie, tu właśnie komórki tworzą wypustki płaskie, rozlewają się na większej przestrzeni, szerokość wypustek dochodzi nieraz do szerokości całego ciała komórki, występują niekiedy w rozbieżnych kierunkach. Całe ciało komórki, jakby nieco większe. Granulacje szeroko od siebie stojące, barwią się gorzej, o odcieniu czerwonym, wreszcie ciałko okazuje wszystkie objawy zamierania. Działania elektywnego nie zauważyłem, poza bardzo nieznacznem obniżeniem ruchliwości ciałek eozynofilnych.

Wpływ temperatury jest bardzo wybitny. Jakkolwiek czasem nawet w cieplocie pokojowej możemy spostrzegać pewne zmiany w kształcie komórki, to jednak wybitniejszych ruchów nie widać. Typowe ruchy amoeboidalne pojawiają się w około 26°, przy 31° są już wybitne, choć powolne, stają się coraz żywsze, w miarę podwyższania ciepłoty. Za normę pod tym względem przyjąłem ruchy przy temp. 36·5° do 37·5° i w tej ciepłocie wykonałem reszte badań. W miarę dalszego wzrostu ciepłoty ruch staje się coraz energiczniejszy, a najwyższy przy 39°—40°. Ruchy wewnątrzkomórkowe stają się żywsze w miarę wzrostu temperatury, nieraz daje się spostrzec kilka prądów w jednej komórce. Ruch komórki również w zmiennym kierunku. W wyższej temperaturze ponad 37° nieomal wszystkie ciałka oprócz limfocytów wykazują ruchy żywsze, jakkolwiek i limfocyty wykazują drobniutkie wypustki. Ilość wakuoli nieco większa, są one drobne pąsowe. Barwienie dość dobre, pąsowo-czerwone. Długość życia w miarę zwiększania temperatury coraz krótsza. Przy ciepłocie ponad 40° ruchy już słabną, zmiany wsteczne szybko występują, a przy 45° ruchy zupełnie giną, ciałka wykazują obraz uszkodzenia. Charakterystycznem jest to, że ciałka już nawet na krótki czas podgrzane do tej temperatury, tracą zdolność ruszania się raz na zawsze, tak, że obniżenie temperatury do granic normalnych już ruchów nie reaktywuje. Natomiast na temperaturę niższą są ciałka znacznie więcej odporne, bo choć w niższej temperaturze ruchów nie wykazują, to jednak oziębione na krótki czas nawet do 0°, po następowem ogrzaniu ruchy odzyskują.

Następnie zająłem się działaniem jonów na ciałka, przedewszystkiem jonów K i Ca ze względu na to, że jak z rozlicznych badań wiemy, są one tak ważne dla całego ustroju w związku z układem wegetatywnym, a obecność ich jest nieodzowna dla działania pewnych tzw. hormonów. Otóż tu odrazu podnieść muszę, że obecność w małej ilości obu tych jonów zwłaszcza przy obecności glukozy, znacznie przedłuża życie komórki w warunkach przeżyciowych, tak, iż ruchy ciałek można obserwować jeszcze po 10 nawet do 14-tu godzin, dodatek samej glukozy, ani samego wapnia lub samego potasu nie przedłuża w tym stopniu życia komórki. Fakt ten wykazuje niezbicie, jak ważna jest równoczesna obecność obu tych jonów dla życia komórki.

Działanie jonów badałem, dodając KCl względnie $CaCl_2$ do roztworów izotonicznych NaCl. Działanie wapnia zależy od jego ilości. W rozcieńczeniach 20 mg% do 80 mg% $CaCl_2$ powoduje wapń lekkie przyśpieszenie ruchów ciałek w porównaniu z preparatem kontrolnym w roztworze samego NaCl. Żywsze są zwłaszcza ruchy eozynofilów, występują rychlej. Pod względem szybkości dorównują, a nawet przewyższają neutrofile, a nawet czasem wykazują jeszcze żywsze ruchy.

Ruchy wewnątrzkomórkowe bardzo żywe, zwłaszcza u eozynofilów. Ruchy innych komórek nieco żywsze. Barwienie silniejsze z purpurowym odcieniem. Ilość wakuoli w komórce czasem nieco większa, wakuole drobne. Po pewnym czasie, około 1 godz., ruchy eozynofilów słabną, ruchy zaś neutrofilów stają się żywsze. Ilość ciałek uszkodzonych nieco mniejsza. Wypustki dość szerokie i płaskie, mimo niezmienionego ph. Przyczepność do podłoża większa. Długość życia bez zmian. Po 3—4 godzinach ciałka tracą ruchy, zbijają się jako twory okrągłe, dobrze zabarwione, o ostrych konturach, czasami u niektórych ciałek tendencja do rozpadu. Przy wyższych stężeniach $CaCl_2$ w roztworze NaCl występuje działanie toksyczne na większej ilości ciałek, ruchy upośledzone, barwienie jednak dobre. Przy dużych stężeniach $CaCl_2$ ciałka zupełnie nieruchome, bez tendencji do rozpadu, barwienie intenzywne.

Lepsze barwienie polega prawdopodobnie na zwiększonej nieco fagocytozie i łatwiejszem strącaniu barwika.

Obecność jonów potasu w postaci KCl w rozcieńczeniu 20—80 mg. % w roztworze soli kuchennej zdaje się nieco wzmagać ruchy neutrofilów bez wpływu na ruchy eozynofilów. Wypustki mieszane z tendencją do wypustek cienkich i długich. Ilość wakuoli nieco mniejsza, niż przy Ca. Barwienie się słabsze, zwłaszcza w porównaniu z działaniem Ca. Odcień bardzo jasny. Ilość ciałek uszkodzonych nieco większa. Przy wyższych stężeniach KCl działanie toksyczne znacznie wybitniejsze, wielka ilość ciałek ginie, pozostawiając bezpostaciowe masy z granulacji, nie barwiące się. Natomiast w wysokiem stężeniu KCl. do 1% bez obecności NaCl. ruchy utrzymane bez działania toksycznego.

Obecność cukru gronowego wzmaga ruchliwość ciałek. O działaniu cukru Ca i K. wspominałem wyżej.

Następnie przeszedłem do badań nad wpływem wyciągów z gruczołów dokrewnych. Wiemy, że działanie hormonów na ustrój odbywa się w ścisłej korelacji ze soba poszczególnych gruczołów i układem nerwowym wegetatywnym. Wpływ jednak istnieje także na komórkę bezpośrednio, jak tego dowiodły badania nad wpływem hormonu tarczycy na oksydoredukcję. Tu chodziło mi, jaki wpływ wywołują hormony na ruchy i funkcję pełną ciałek białych przy działaniu na ciałka po wyłączeniu wpływów ze strony całego ustroju. Do badań mych używałem wyciągów wodnych, używanych do wstrzykiwań podskórnych lub sporządzałem wyciągi wodne z narządów suszonych. Po dodaniu tych wyciągów zawsze korygowałem ph. nowego środowiska przez dodawanie kroplami 1% $NaHCO_3$, względnie HCl 1/100 lub 1/1000 N. do ph 7,25—7,35. Oceniając wpływ tych wyciągów na komórkę, musimy zważyć, że dodanie każdej nowej substancji, choćby przez zmianę warunków osmotycznych, może dawać duże zmiany w zachowaniu się komórek. A nadto posługując się nie czystemi hormonami, lecz wyciągami zawierającemi oprócz swoistych hormonów także wiele innych ciał białkowych, czy niebiałkowych, trudno jest nieraz określić, co tu działa: lecz używając wielkich rozcieńczeń tych ciał, które praktycznie biorąc nie mogą zmienić warunków fizykalnych, widzimy jednak wpływ niektórych wyciągów tak charakterystyczny pod względem ilościowym i jakościowym tylko dla danego gruczołu, i to bez względu na to, jakiego używamy preparatu; musimy tu przyjąć pewien specyficzny wpływ substancji swoistej i charakterystycznej dla danego gruczołu, a więc hormonu.

Dodatek adrenaliny w małej ilości 1—2 kropli zwykłego roztworu na 5 cm^3 płynu, wywiera bardzo charakterystyczny wpływ i to wpływ elektywny. Oto ciałka neutrofilne w pierwszej chwili są jakby porażone, zaokrąglają się, bez wypustek, względnie wypustki słabe, wysyłane leniwo. Natomiast ciałka eozynofilne już

odrazu wykazują dość silne ruchy i prądy wewnątrz komórki, całe ciałko wysyła żywo wypustki różnego typu, przeważnie niezbyt szerokie, cała komórka intenzywnie zmienia kształt, ruchy żywsze niż zwykłe ruchy neutrofilne. Równocześnie granulacje barwią się szybko z odcieniem intenzywnie czerwonym. Z biegiem czasu ciałka neutrofilne wychodzą z pierwotnego odrętwienia, poczynają wysyłać wypustki, coraz żywiej, tak, iż po godzinie ruchy ich są żywsze, niż w tym samym czasie w preparacie kontrolnym. Teraz jednak eozynofile poczynają coraz mniej tworzyć wypustek, ruchliwość maleje, prądy wewnątrzkomórkowe słabsze, zabarwienie coraz intenzywniejsze, całe komórki zaokrąglają się. Inne komórki bez zmian. Po dłuższym przeciągu czasu i neutrofile zaczynają zaokrąglać się, granulacje coraz intenzywniej zabarwione, zbijają się, całe ciałko o ostrych konturach, tak, iż po 10-ciu godzinach nieraz trudno odróżnić od ciałka eozynofilnego. Wakuole liczne, drobne, purpurowe. Im większa ilość adrenaliny, tem wcześniej te zmiany występują. Wyciąg z całego nadnercza działa przeważnie w identyczny sposób. Stosunkowo bardzo mało widzi się form uszkodzonych. Charakterystycznem jest, że ten elektywny wpływ adrenaliny na żywe ciałka krwi występuje głównie w obecności jonów Ca, bez nich jest tylko zaznaczony. Równoczesna obecność jonów K przy Ca zdaje się być bez wpływu, może jedynie wpływa na dodatnie działanie adrenaliny na ruchliwość neutrofilów.

Dodatek wyciągu z tarczycy działa wybitnie podniecająco na ruchy ciałek neutrofilnych, i to bez względu na to, jaki jest zresztą skład płynów. Nawet we własnej surowicy, gdzie i tak ruchliwość jest dość znaczna, ciałka ruszają się znacznie żywiej pod wpływem tego wyciągu. Ciałka tworzą wypustki różnego typu, niektóre z tendencją do rozlewania się na większej przestrzeni, wypustki szerokie, z zakończeniami nitkowatemi. Nieraz występują ruchy gąsienicowate, szybkie. Tu też obserwowałem toczenie się całego ciałka w pewnym kierunku. — Tu mogłem obserwować iak ciałko, które okazywało słabe oznaki uszkodzenia, mimo utrzymanej ruchliwości, działało chemotaktycznie dodatnio na ciałko zdrowe, które z wielką szybkością goniło za owem ciałkiem, a po zetknięciu się z niem poczęło tracić ruchliwość, jednak nie straciło jej zupełnie; nastąpiło zjawisko częściowej fagocytozy. — Wakuole dość liczne, drobne, pąsowe. Granulacje barwią się nieco gorzej, niż w kontrolnym preparacie. Ruchy granulacji wewnątrz komórki żywe. Jądro barwi się późno. Po pewnym czasie tem krótszym, im więcej wyciągu z tarczycy, występują objawy uszkodzenia, po jednej godzinie 30%. Z powodu chemotaktycznego działania ciałka uszkodzone występują gromadnie. Działanie toksyczne wybitniejsze przy obecności jonów K. Czasem się odnosi wrażenie, jakby ciałko traciło nieco wody. Eozynofile odporniejsze, nie ulegają wybitniejszemu wpływowi, podobnież limfocyty, jak zwykle, nieruchome. Monocyty i bazofile nie są ruchliwsze, ulegają działaniu toksycznemu.

P r z y t a r c z y c a: Wyciąg z gruczołów przytarczycznych wpływa również w sposób charakterystyczny na zachowanie się ciałek b. Neutrofile okazują ruchy wyraźne, jednak znacznie powolniejsze i leniwe, przy obecności wapnia nieco lepsze. Ruchy wewnątrz komórki wolne, jadnokierunkowe, tylko w kierunku ruchu komórki. Całe ciałko zwiększa swoją objętość, granulacje rzadziej ustawione płyną powoli w ciele komórki, barwią się słabo, z odcieniem szarym, nieco żółtawym i tak pozostają do końca. Wypustki bez typu charakterystycznego przeważnie dość szerokie. Po pewnym czasie występują w komórce twory dość duże, okrągłe, silnie łamiące światło, dochodzące nieraz do wielkości $^1/_3$ do $^1/_2$ jądra, w liczbie 3—5. Ruchy zanikają po 3 godzinach. Tworów zbyt uszkodzonych ze zwykłemi objawami uszkodzenia nie spotyka się. Ruch Browna w zamierających komórkach wybitny. Po pewnym dłuższym czasie barwi się iadro, mimo, że granulacje jeszcze słabo zabarwione. Ciałko pozatem jakby odporniejsze, zapewne wskutek zmniejszonej energji. Przyczepność odpowiednia. Eozynofile nader słabo zabarwione, z odcieniem żółtawym, bardzo mało ruchliwe. Monocyty wykazują bardzo wolne, jednak wybitne ruchy. Wypustki szerokie, nieraz kilka w różnych kierunkach; w ciele komórki stosunkowo liczne wtręty czerwone, wolnopłynące z ruchami plazmy. Limfocyty bez zmian.

P i t u i t r y n a i wyciąg z całej przysadki działa w sposób podobny, jak adrenalina, lecz mniej wybitnie. Obecność jonów Ca, zmniejsza nieco ruchliwość eozynofilów, zwiększa nieco ruchliwość neutrofilów. Barwienie się z odcieniem czerwono-szkarłatnym. Wobec jonów K działanie toksyczne, zwłaszcza wyciagów z całej przysadki.

I n s u l i n a w ilościach 1 kropla na 10 cm^3 działa lekko podniecająco na ruchy neutrofilów, nieco hamująco na ruchy eozynofilów, na inne ciałka bez wpływu. Ciałko nieco większe, jakby napęczniałe wodą. Granulacje szeroko od siebie ustawione. Ruchy wewnątrz komórkowe dość żywe. Barwienie bez wybitnego wpływu. Wakuole dość liczne. Przy nieco większej ilości insuliny wybitne działanie toksyczne, zwłaszcza wobec jonów K. Długość życia ciałek przy równoczesnej obecności cukru większa. Tu obserwowałem pewien rytm ruchów. W pewnej chwili wszystkie, znajdujące się na polu widzenia, ciałka tracą wypustki, zaokrąglają się i tak pozostają około 1 minuty, by następnie równocześnie na nowo ruchy rozpocząć. Czy zjawisko to można odnieść do działania insuliny, trudno powiedzieć, gdyż nie we wszystkich preparatach z insuliną zjawisko to występowało równie silnie. Muszę jednak podnieść, że w innych preparatach tego zjawiska nie obserwowałem, mimo szczególnie w tym kierunku zwróconej uwagi.

H o r m o n y p ł c i o w e bez wybitniejszego działania, poza wpływem nieco podniecającym ruchy. Hormony płci przeciwnej zdają się być nieco więcej toksyczne, niż płci tejsamej.

W y c i ą g z e ś l e d z i o n y. Jedynie przy obecności tego wyciągu w sztucznem środowisku obserwowałem ruchy limfocytów, występujące bardzo wybitnie, bezpośrednio po położeniu preparatu do termostatu. Komórka żywo zmienia swój kształt, wypustki szerokie, jednak niepłaskie. Ruchliwość szybko się wyczerpuje. Ruchy neutrofilów szybkie i energiczne. Barwienie bez wyraźnych zmian, ilość wakuoli niewielka. Objętość komórki bez wyraźnych zmian. Działanie toksyczne dość duże.

Oprócz wymienionych wyciągów gruczołowych dodawałem takich ciał, jak: pepton i histamina. Wpływ histaminy charakteryzuje się pewnem podnieceniem ruchów ciałek neutrofilnych, zresztą niezbyt znacznem. Dość szybko występują objawy toksyczne, barwienie się słabe. Ciałko jakby nieco większe. Pepton w rozcieńczeniach 1:10.000 działa wybitnie toksycznie na leukocyty, powiększając znacznie procent uszkodzonych ciałek. Działanie to jednak występuje dopiero po pewnej chwili, zwiększa się z biegiem czasu, tak, iż po kilkunastu godzinach, wszystkie ciałka ulegają obumarciu. Ruchy eozynofilów i neutrofilów nieco żywsze, barwienie się słabe, z żółtawym odcieniem. Całe ciałko powiększa swoją objętość, jakby pochłaniało wodę. Wakuole duże, żółtawo przeświecające. Działanie toksyczne większe przy obecności K. mniejsze przy Ca.

W dalszym ciągu badań umieszczałem ciałka w surowicy. Jak już wyżej wspomniałem ruchliwość, odporność i długość życia komórek w surowicy własnej bardzo dobra. Surowica własna, która przez 48 godzin stała ze skrzepem, działa nieco toksycznie. Następnie umieszczałem ciałka w surowicy innego osobnika, niż badane ciałka. I tu zauważyłem, że niektóre surowice nawet takie, które nie powodują aglutynacji ciałek czerwonych, działają w wysokim stopniu toksycznie na ciałka białe. Ciałka takie wykonują parę ruchów, nieraz rozbieżnych, rozlewają się na wielkiej przestrzeni, pękają, granulacje rozsypują się, znikają, tworząc twory podobne do myelinowych. Zjawisko to występuje nieraz bardzo szybko, tak, iż w przeciągu paru minut już większa ilość ciałek białych uległa temu procesowi. Czy istnieją tu jakieś grupy surowic, jak w zjawisku aglutynacji ciałek czerwonych, grupy prawdopodobnie niezależnie od t. zw. „grup krwi“ w pojęciu dotychczasowem, wykażą badania, które są obecnie w toku. Stwierdzenie tego faktu, że pewne obce surowice rozpuszczają choćby niewielką ilość krwinek białych, nabiera specjalnego znaczenia przy przetaczaniu krwi. Wiadomo, że wyciąg z ciałek białych, daje zatrucie fermentami, o objawach zupełnie podobnych do wstrząsu, ba nawet swojego czasu usiłowano tłumaczyć wstrząs zatruciem enzymami komórkowemi (Wells). Przy przetaczaniu krwi może, wobec powyższych spostrzeżeń, nawet mimo dobrania odpowiedniej grupy krwi, przyjść do więcej lub mniej nagłego rozpuszczenia choćby pewnej tylko ilości krwinek białych i to tak we krwi dawcy, jak i odbiorcy, a temsamem do uwolnienia większej ilości komórkowych fermentów. Jak już wspominałem, fermenty te mają wybitne własności heterocytolizy i proteolizy, a znajdując się w stanie wolnym, mogą w wysokim stopniu zadziałać szkodliwie na cały ustrój. Tem też możemy sobie tłumaczyć objawy wstrząsu po przetaczaniu krwi, które nieraz występują, mimo skrupulatnego dobrania grup krwi według dotychczasowych metod. Z drugiej jednak strony, jak badanie Miss Sabin dowodzą, po każdem zwiększeniu się ilości ciałek uszkodzonych, chylących się ku rozpadowi, następuje zwiększenie się ogólnej ilości ciałek białych. Toby dowodziło, że ten rozpad jest drażnikiem dla szpiku kostnego do większej produkcji. A więc przy odpowiedniej metodzie dokładnego dawkowania tego bodźca, unikając dawek gwałtownych, a więc porażających, otrzymalibyśmy najbardziej fizjologiczny sposób zadziałania na szpik. A dalej łatwa łamliwość ciałek białych przy zetknięciu się z ciałem obcem może do pewnego stopnia (oprócz innych zmian, które tu zachodzą), tłumaczyć dlaczego własna krew, choćby tylko na chwilę wyciągnięta z żyły do wstrzykawki i z powrotem wstrzyknięta może zadziałać jako łagodny bodziec dla ustroju.

* * *

Sądzę, że powyższe badania w dobie, kiedy metody hodowli tkanek święcą takie triumfy w dociekaniach biologicznych, będą

na czasie. Tu, jakkolwiek obserwujemy życie komórki przez czas może nieco krótszy, to jednak dość długi, aby spostrzec cały szereg przejawów życia; a nadto możemy tu obserwować pod mikroskopem ciągle, bez przerwy poszczególne komórki w każdej fazie działania odpowiedniego bodźca. Daleki jestem od dociekań, czem jest życie komórki — pod mikroskopem możemy tylko widzieć grubsze zmiany związane z życiem, jak zmiany morfologiczne, ruch wewnątrz komórki i ruchy całej komórki, które zresztą są tak charakterystyczne dla ciałka białego krwi. Czem są te ruchy? Czy mimo ironicznego powiedzenia Wells'a „że nie możemy tłumaczyć sobie pochłaniania przez amoebę jakiegoś ciała, tem, że ona je „lubi lub nie", możemy porównywać ruchy żywej amoeby z ruchami t. zw. sztucznej amoeby n. p. kulki rtęci w kwasie azotowym, która porusza się ku kryształkowi dwuchromianu potasu i pochłania go? Abstrahując od różnic wielkości i struktury, które już same przez się czynią takie porównanie niedopuszczalnem, musimy podnieść, że ruchy komórki są związane jak najściślej z jej życiem, występują tylko w małych granicach temperatury, które uwarunkowują życie, występują tylko w całej komórce, wszystkie zaś części, które od całości się odsznurowują natychmiast zamierają. Wells stara się te ruchy tłumaczyć obniżeniem napięcia powierzchniowego po jednej stronie. Niewątpliwie, że tu takie czynniki, jak napięcie powierzchniowe i ciśnienie osmotyczne, odgrywają ważną rolę, lecz czynniki te są wogóle ważne dla życia. Komórkę z wszystkiemi szczegółami jej struktury musimy pojmować, jako mały, mikroskopijny organizm, — organizm, który jak z wyżej przytoczonych badań, wynika, ma pewien mechanizm reakcji na szereg bodźców. Ruchy są związane z życiem komórki, więc każdy czynnik zewnętrzny, który ruch wywołuje, musi wywołać naprzód zmiany w procesach życiowych, zmiany, których tak prosto tłumaczyć sobie nie możemy, które ze swej istoty są tak zawiłe i wielorakie, jak zawiłe i wielorakie są procesy fizykochemiczne, któremi objawia się życie, które to życie uwarunkowują, które dla życia są tak istotne. *A zatem ruchy komórki musimy uważać jako reakcję żywego organizmu, jakim jest komórka, na pewne bodźce fizycznej i chemicznej natury.*

Z badań powyższych widzimy jak ciałko białe mimo swej łatwej łamliwości posiada jednak duży zapas energji życiowej, jeśli stosunkowo czas tak długi utrzymać się może przy życiu poza ustrojem. Widzimy dalej, że ważną tu rolę odgrywają „wegetatywne" jony K i Ca. Potas jako jon komórkowy przenika łatwo przez błonę komórkową i może ją nieco rozwalnia, ułatwiając przenikanie innych ciał i tem wzmagając procesy anaboliczne, Ca natomiast ją uszczelnia i jak widzieliśmy całe ciałko konsoliduje. Może przy obecności obu jonów zachodzi pewne rytmiczne antagonistyczne działanie uszczelniania i zwalniania błony komórkowej potrzebne do życia (Roussy-Wolf). Nadmiar K wobec NaCl działa toksycznie, a przedewszystkiem ułatwia działanie toksyczne innych ciał przez ułatwienie przenikania. Ca działa osłaniająco, zdaje się nieco wzmagać energją życiową i może nieco zakwaszać. Przypuszczenia te jednak muszą — jak dotychczas — obracać się w sferze tylko bardzo prawdopodobnych hipotez.

Niezmiernie ciekawym jest fakt, jak reaguje ten jednokomórkowy organizm na hormony. Widzimy n. p., że ten mikroskopowy organizm wobec tarczycy zachowuje się bardzo podobnie jak cały ustrój: przyśpieszenie przemiany materji, zwiększona znacznie ruchliwość przy toksycznem wyniszczającem działaniu. Czy mamy tu do czynienia z aktywacją enzymów proteolitycznych i oksydacyjnych, trudno powiedzieć, jak trudno rzec coś pewnego o istocie mechanizmu działania hormonów wogóle.

Po tych ogólnych uwagach, niech wolno mi będzie nawiązać do tego, cośmy na wstępie powiedzieli. Zastanówmy się, od czego zależy ilość i skład procentowy ciałek białych we krwi naczyń włosowatych? Otóż zależy przedewszystkiem od produkcji przez szpik, do pewnego stopnia od czynników mechanicznych, od rozmieszczenia ciałek w naczyniach dużych i kapillarach, jednak ważniejsze są tu momenty inne, związane z zachowaniem się samych ciałek i ich biologicznemi własnościami. Oto ciałka, ulegając wpływom chemotaksji, mogą przenikać do tkanek. Wszelkie środowiska o zmniejszonem pH działają nieco chemotaktycznie dodatnio. Tkanki w stosunku do surowicy zawsze są nieco kwaśniejsze, a więc dzięki temu, a prawdopodobnie także dzięki zawartości pewnych ciał stale lub chwilowo się tam znajdujących, wywierają wpływ chemotaktyczny na ciałko. Przenikanie jednak zależy z jednej strony od przepuszczalności ścian naczynia, z drugiej zaś od stopnia chemotaktycznego działania, a więc od ilości i jakości tych ciał i obniżenia pH tkanki.

Jak już pod mikroskopem można obserwować, komórki obumierające i nekrotyczne bardzo silnie przyciągają ciałka białe. Dlatego też mamy nagromadzenie się ciałek w ogniskach nekrotycznych. Tem też możemy sobie tłumaczyć nagromadzenie się ciałek w ogniskach zapalnych, gdzie mamy prócz tego zwiększenie się stężenia jonów wodorowych. Z tej też przyczyny w wysiękach mamy przewagę leukocytów, w przeciwieństwie do przesięków, gdzie i pH. wyższe i ciał powstałych z rozpadu niema, lub ich nie wiele. Ciałko przedostawszy się do takich tkanek traci ruchliwość i pozostaje, lub nawet rozpada się i zwiększa chemotaktycznie działanie. Przenikanie takie może być elektywne. Jak np. z przeprowadzonych na lwowskiej Klinice badań nad zachowaniem się obrazu hematologicznego przy dychawicy oskrzelowej wynika, kwasochłonne ciałka podczas napadu zmniejszają się co do ilości we krwi krążącej, poto, by w wielkiej ilości pojawić się w płucach i w plwocinie.

Nie trzeba chyba nadmieniać, że samo przenikanie zależy też od stanu ciałek i ich ruchliwości. Jasnem jest również, że ilość ciałek, zależy też w wysokim stopniu od szybkości zużywania się i zamierania tychże. A jak widzieliśmy, w odporności i zachowaniu się poszczególnych ciałek istnieje szeroka skala, a wpływa na nią cały szereg składników otoczenia, składników stale w ustroju się znajdujących w zmiennej ilości. Tak więc zwiększenie tej ilości jonów potasu działa toksycznie, a zwłaszcza zwiększa działanie toksyczne innych ciał. Tem możemy sobie, do pewnego stopnia, tłumaczyć małą ilość leukocytów przy stanach wagotonji, gdzie mamy do czynienia z większą ilością i przewagą działania jonów K nad jonami Ca, gdzie więc ciałka te znajdują się już *a priori*, może nawet w szpiku, w gorszych nieco warunkach. Moment ten może odgrywać rolę przy nagłych spadkach ilości ciałek po wagotonicznych bodźcach, gdzie może przyjść do większego rozpadu i większego przenikania (wstrząs).

Jak już wyżej wspominałem, działanie tarczycy na komórkę jest, że się tak wyrażę, obrazem w miniaturze działania na cały ustrój. Podniecenie ruchliwości, powiększenie przemiany materj przy toksycznem działaniu. Tem działaniem toksycznem wobec jonów K. na neutrofile, możemy sobie tłumaczyć zmniejszenie się ich ilości w stanach hyperthyreozy. Widzimy dalej, jak w działaniu na komórkę taką, jak ciałko krwi, na którą ustrój cały może wpływać, zdawałoby się, tylko drogą humoralną, odgrywają ważną choć pośrednią rolę wpływy nerwowe za pośrednictwem jonów „wegetatywnych" K. względnie Ca. i jak obecność tych jonów, tak ważnych dla życia, może zmieniać do pewnego stopnia działanie hormonów. Tak np. działanie adrenaliny, podobne do działania Ca, tylko silniejsze, jest uwarunkowane obecnością tych jonów.

Na zakończenie muszę zaznaczyć, że przyżyciowe badania komórek odkrywają szereg problemów teoretycznej i praktycznej natury, których omówieniem będę miał sposobność zająć się w części drugiej.

Piśmiennictwo:

Sabin a. a.: Johns Hopkins Bull. 1923, XXXIV. 277. — Sabin a. a.: Ibidem 1925. XXXVII. 1. — Kamocki: Virch. Arch. 1924, 248. — Schilling: Fol. Haemat. 1908. VI. 429. — Tenże: Virch. Arch. 1909. — Tenże: Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. inn. Med. 1924, S. 241. — Hischfeld-Hitmair: Fol. Haemat. 1925, B. 31. — Carrel: Comp. r. Soc. d. biol. 1923, 89. — Mc. Cutcheon: Americ. J. of Physiol. 1923, Nr. 1. — Schulemann: Virch. Arch. 1909. — Bethe: Tamże 1915. — Jolly: Comp. r. Soc. biol. 1923, 89. — Borstein: Pflügers Arch. Physiol. 1925, B. 207. — Feringa: Tamże 1924, B. 203. — Fenn-Wallace: J. of. gen. physiol. 1922, V. 5. N. 2. — Shiomi: Virch. Arch. B. 257. — H: Gideon Wells: Chemical Pathology — Fifth. edition — Saunders Comp.

Prof. Dr. A. JANUSZKIEWICZ. Wilno.
Dyrektor II. Klin. Wewn. U. S B.

Mocznik jako środek przeciwobrzękowy.

Gdy Mering (1893 r.) i Rüdel ogłosili swe spostrzeżenia o wpływie mocznika na rozpuszczalność kwasu moczowego, powstała myśl zastosowania mocznika w leczeniu skazy moczanowej, a we dwa lata potem Rosenfeld doniósł o dobrych wynikach tego leczenia. G. Klemperer, zajęty tąż samą kwestją, przekonał się jednocześnie, że mocznik w dużych dawkach wyraźnie wpływa na pędzenie moczu i, idąc w tym kierunku, otrzymał doskonałe wyniki w przypadkach marskości wątroby zanikowej, gdzie dziennemi dawkami mocznika do 20 g doprowadzając ilość dobową moczu do 4 litrów z górą, udało mu się całkowicie usunąć płyn zastoinowy z jamy brzusznej i przywrócić chorym dobre samopoczucie. W swem sprawozdaniu z 1896 r. G. Klemperer mówi również o dobrych skutkach leczenia mocznikiem obrzęków sercowego pochodzenia, ale jednocześnie uwarunkowuje zakres stosowania jego zdrowemi nerkami, bo w pobudzeniu zdrowego przybłonka kanalików nerkowych autor widzi istotną przyczynę moczopędnego działania mocznika. Wbrew temu Volhard przekonuje się, że właśnie przy kanalikowych schorzeniach nerek daje się osiągnąć mocznikiem odwodnienie ustroju skuteczniej niż innemi środkami, a przytem bez żadnej szkody dla nerek i dla całego

ustroju. W książce Müller-Hoesslina mówi się o moczniku jako o doskonałym środku przeciwobrzękowym przy zastoinie sercowego pochodzenia.

Pomimo zachęcających do stosowania mocznika opinji, pochodzących z poważnych ust, środek ten popularnym dotychczas się nie stał ze zrozumiałych powodów: składają się na to często niemożność ścisłego orjentowania się (w warunkach prowincjonalnych) w ocenie poszczególnych postaci schorzenia nerek i obawa wywołania azocicy, z tego też względu — ograniczanie się zbyt małemi a więc nieskutecznemi dawkami, pewne trudności w stosowaniu dużych dawek ze względu na przykry smak mocznika, a do tego trochę głosów w piśmiennictwie, nawołujących do ostrożności (Lichwitz), a nawet całkiem odmawiających wartości temu lekowi, jak to np. widzimy u Romberga, który, nie zaprzeczając skuteczności mocznika, jako środka moczopędnego, przy kanalikowych schorzeniach nerek, marskości wątroby i wysiękowych zapaleniach opłucnej, mówi, że skutecznego działania przy chorobach serca od 20 do 30 g dziennie nie uzyskał.

W ubiegłym roku akademickim miałem sposobność stosowania mocznika przez czas dłuższy w dwóch klinicznie różnych przypadkach, uparcie niepoddających się leczeniu innemi środkami, z ostatecznym dobrym wynikiem.

Chory O., rolnik, 26 lat, pracując wiosną 1926 r. w lesie, zaziębił się, dostał bólu gardła i miał przez parę dni silne pragnienie (gorączka?). Po pieciu dniach zauważył na twarzy obrzęk, który stopniowo zajął całe ciało. Po dwóch miesiącach bezskutecznego leczenia w domu wstąpił do szpitala w G., gdzie przebył pół roku z górą. W szpitalu rozpoznano chorobę nerek i stwierdzono, poza obrzękami na całem ciele, płyn w jamie brzusznej. Obrzęki na ciele nie ustępowały, a brzuch powiększył się do tego stopnia, że płyn wypadło usunąć nakłuciem; do zabiegu tego uciekano się pięć razy. Gdy lekarstwa nie skutkowały i doszło do bezmoczu — dokonano operacji nacięcia torebki prawej nerki, co dało jakoby chwilowe polepszenie.

Chory przybył do kliniki 14. I. 1927 r. we dwa miesiące po wspomnianej operacji, na trzeci dzień po ostatniem nakłuciu jamy brzusznej, na początku dziesiątego miesiąca choroby. W dzieciństwie jakoby chorował na płonicę. Alkoholu nie używał. Nie pali. Chorób wenerycznych nie przechodził. Wywiad rodzinny bez znaczenia.

Przy badaniu znaleziono: wzrostu w. średniego, budowy prawidłowej, odżywiony źle, waży 66,5 kgr. Skóra blada, znaczny obrzęk galaretowaty na całem ciele, najsilniej zaznaczony na podudziach. Blizna łukowato przebiegająca w okolicy lędźwiowej prawej. Błony śluzowe blade. — Nieznaczne zaczerwienienie błony śluzowej gardła, bez jakichkolwiekbądź wyraźnych nalotów czy czopów w zagłębieniach migdałków. Zęby w dobrym stanie. Płuca bez zmian. Płaszczyzna bezwzględnego stłumienia serca nieco rozszerzona: w prawo zbliża się do linji środkowej mostka, w lewo dochodzi do linji sutkowej. Przepona stoi nieco wyżej niż normalnie — w jamie brzusznej daje się stwierdzić niew. ilość wolnego płynu. Tony serca wyraźne, czyste, niezaakcentowane, rytm miarowy, wypełnienie i napięcie tętnic normalne. Wątroba i śledziona nie wyczuwają się. Nerki nie wyczuwają się, przy wstrząsaniu niebolesne. Mocz — C. W. 1024, zawiera bardzo dużo białka.

Zalecono pozostawanie w łóżku, djetę jarzynowo-owocową w połączeniu z nabiałowo-mączną przy możliwem ograniczeniu płynów i zmniejszeniu soli kuchennej do ilości 2—3 g na dobę. Na razie zastosowano obojętne środki lecznicze.

Szczegółowe badanie, przeprowadzone w tych warunkach w pierwszym tygodniu przez kol. J. Klukowskiego, pod bezpośrednią opieką którego pacjent pozostawał w klinice, dało wyniki następujące: Ciepłota ciała dochodzi wieczorami do 37.1 37.3. Oddech 16 — 18, tętno 74 — 82 na min. Ciśnienie krwi tętnicze 100/60 — 115/75; Ciśnienie krwi żylne 65 mm H_2O (Moritz). Hb. — 53%, E — 2.500.000, L — 16,300; stosunek limfocytów do wielojądrzastych obojętnochłonnych jak 24:74.

Ilość moczu na dobę 210 — 400 cm³, c. w 1027 — 32, białko 17—36‰, ilość białka na dobę 7.1 — 9.9 g. W osadzie: Wałeczki ziarniste 5—15 i szkliste 1—5 w polu widzenia, przybłonek kanalików nerkowych, w znacznej mierze stłuszczony, leukocyty 3—6 w polu widzenia. Krwinki nie dają się wykryć. Ilość mocznika na dobę 18 g. Chemiczne badanie krwi: azot niebiałkowy — 46 mg%, chlorki — 0.56%, zapas zasad — 65 (van Slyke).

Na podstawie powyższego zespołu objawów rozpoznano Nefrozę. W związku z tem wyznaczono nieco bogatszą w białko djetę, dodając trochę białego mięsa i jaj. Jednak, chociaż ten dodatek nie wpływał ujemnie ani na zawartość białka w moczu, ani na poziom azotu resztującego we krwi, chory zrzekł się go wkrótce, utrzymując, że mu to wyraźnie obciąża żołądek. Przeprowadzone z tego powodu badanie treści żołądkowej wykazało bezsoczność jej.

Co do środków moczopędnych i nasercowych jakie przed przyjściem do kliniki chory otrzymywał, mieliśmy dość ścisłe informacje. Między innemi próbowano jakiś czas mocznika, po 20 — 40 g na dobę, podobno z chwilowym niezłym skutkiem, a pozatem — rozmaite znane środki z jednej i drugiej grupy.

Po obserwacji pierwszego tygodnia stosowaliśmy w ciągu całego miesiąca na zmianę miłek wiosenny z koffeiną i octanem potasu w dużych dawkach, verodigen narazie sam potem łącznie z thyreoidyną i w końcu novasurol. — Od tych środków ilość moczu wzmagała się do 700 — 900 cm³, parę razy nieco przekroczyła jeden litr. Thyreoidyna podawana w ciągu dziesięciu dni w dawkach wzrastających od 0.20 do 0.70 całkiem zawiodła, zaś novasurol nietylko okazał się bezskuteczny, ale wywołał pojawienie się krwinek w moczu, do kilkunastu w polu widzenia, co zresztą po zaprzestaniu środka (użyto 2 ampułki) po kilku dniach ustąpiło. Waga chorego w tym okresie (14. I. — 23. II.) wzrosła przez wyraźne zwiększenie obrzęków z 66.5 do 75.7 kg. Jama brzuszna silnie wypełniła się płynem. Zacząwszy od 24. II. zaleciliśmy mocznik jednocześnie ze wstrzykiwaniami benzoesanu sodowego kofeiny w 20% roztworze po 1 cm³ trzy razy dz. Na czwarty dzień podnieśliśmy dzienną dawkę mocznika do 30 g, potem przeszliśmy na 40 g i na 50 g dziennie. Leczenie to stosowaliśmy do 30. III. W tym okresie pacjent dostawał mocznik bez przerwy w ciągu 35 dni, i w tym czasie waga jego spadła z 75.7 na 65.9 kg, a więc obniżyła się o 9.8 kg, z tego przypada na czternastodniowy okres po 40 g — 2.8 kg i na dwunastodniowy okres po 50 g mocznika — 6.2 kg, t. j. tracił chory dziennie średnio przy dawce 30 gr po 0.06 kg., przy dawce 40 g — po 0.3 kg, przy dawce 50 g — po 0.5 kg. Do tego należy dodać, że gdy zaczął się wypraszać od wstrzykiwań kofeiny zredukowano mu je w ostatnim okresie dwunastodniowym do jednego wstrzykiwania dziennie. W pierwszym okresie ilość dobowa moczu nie dochodziła do litra, w drugim niewiele przekraczała jeden litr, zaś przy 50 g mocznika dosięgała 2 litrów. Badanie krwi, pobranej po tym okresie, wykazało azotu resztującego 200 mg%, co w jakiś ujemny sposób na stan chorego nie wpływało, przeciwnie, samopoczucie znacznie się poprawiło, apetyt wzrósł, ciepłota ustaliła się na poziomie normalnym, ciśnienie krwi wahało się pomiędzy 115/85, a 120/90, odsetek białka obniżył się do 5‰, ilość dobowa białka — do 7 g, ilość wałeczków znacznie się zmniejszyła, krwinki w osadzie nie pojawiały się.

Po dziewięciodniowej przerwie, w czasie której ilość azotu resztującego we krwi powróciła do pierwotnego poziomu, ilość moczu stopniowo się zmniejszała do 400 —300 cm³ na dobę, a waga ciała wzrosła o 0.2 kg, wznowiono podawanie mocznika. W przerwie stosowano wstrzykiwania Kofeiny po dwa razy dziennie, a z rozpoczęciem leczenia mocznikiem zredukowano to do jednej strzykawki.

Ten nowy okres leczenia mocznikiem rozpoczęto przy wadze ciała 66,1 kg, prawie takiej samej, z jaką chory przybył do kliniki. Zaczęto odrazu od 50 gr. m. po dziesięciu dniach zmniejszono do 40 g po trzech — do 30 g. W tym okresie szesnastodniowym waga chorego spadła z 66.1 do 58.9, a więc o 7.2 kg, ilość płynu w jamie brzusznej i obrzęki zmniejszyły się wyraźnie, były jednak jeszcze bardzo znaczne. W dalszym ciągu zmniejszając stopniowo ilość podawanego mocznika zaczęliśmy jednocześnie stosować Thyreoidynę w wzrastających stopniowo dawkach. Ten okres leczenia trwał od 24. IV. do 12. V. Z 25 g mocznika zeszliśmy stopniowo do 10 g na dobę, z 0.2 Thyreoidyny doszliśmy do 0.6 na dobę. Do 12. V. osiągnęliśmy największy naogół spadek wagi — z 58.9 kg na 44.5 kg, a więc 14.2 kg w ciągu 20 dni, czyli średnio po 0.7 kg dziennie. W tym okresie jednak ilość moczu nie przekraczała 1300 cm³ na dobę. Od 12. V. zaprzestano podawania mocznika (w ciągu poprzednich kilku dni brał po 10 g) na 5 dni, a stosowano tylko thyreoidynę po 0.6 dziennie. Waga w ciągu tych 5 dni wzrosła o 1 kg, zaczęto znowu podawać mocznik po 10 g dziennie, ale jednocześnie zmniejszono o połowę ilość thyreoidyny — do 0.3 dziennie, tembardziej, że począwszy od 10. V. tętno z 68 — 72 prędko doszło do 90 — 94. W tym pięciodniowym okresie waga wzrosła również o niecały kilogram, jednak bez najmniejszych śladów powracania obrzęków, które w okresie stosowania mocznika z thyreoidyną ustąpiły już zupełnie, jak również znikł płyn z jamy brzusznej.

Jeszcze raz podkreślam, że w okresie tego skombinowanego leczenia i tak gwałtownego ustępowania obrzęków dobowa ilość moczu nie przekraczała 1300 cm³. Ilość białka doszła do stopnia wyraźnych śladów, ilość wałeczków spadła do kilku w preparacie. Od 24 maja stosowano wyłącznie pepsynę z kwasem solnym i rozszerzano dietę wobec znacznego wychudzenia pacjenta. Waga zaczęła mu stopniowo przybywać. Ilość moczu ustaliła się na wysokości 90 — 1300 cm³, białko, które w okresie stosowania mocznika z thyreoidyną spadło do poziomu śladów, zaczęło powoli na-

rastać i doszło do 3—4‰, przy bardzo skąpej ilości wałeczków: 1 na 10—12 pól widzenia i przy stałym braku krwinek w osadzie. Ilość azotu niebiałkowego we krwi w tym okresie była 46%; zapas zasad — 88. Ciśnienie krwi 95/65. Próba wodna skórna na ramieniu — 40', na udzie 45' (w styczniu na analogicznych miejscach 3' i 9'). Stan krwi uległ poprawie: Hb — 78%, E — 3.620.000, L — 6.050; ilość limfocytów wyraźnie wzrosła w porównaniu z poprzedniemi stosunkami i miała się do wielojądrzastych obojętnochłonnych jak 44:50.

Przez czas jakiś po zupełnem ustąpieniu obrzęków chory był poddany badaniu przemiany podstawowej która okazała się normalną (ap. Knippinga).

O. opuścił klinikę 14. VII. z wagą ciała 58.6 kg w dobrem samopoczuciu, bez śladu obrzęków, ale z objawami białkomoczu, sięgającego — 4‰, i ma z tego powodu na początku jesieni poddać ponownie klinicznej obserwacji.

Przypadek drugi dotyczy panny E., 34 lat, pracowniczki inteligentnej, mającej zadawalniające warunki materjalne. Dziedzicznie nie obarczona. W dzieciństwie i później często zapadała na anginy. W 1912 r., przy badaniu z powodu bólów brzucha, stwierdzono u niej obecność wolnego płynu w jamie brzusznej. Gdy płyn, po parokrotnem usunięciu przez nakłucie, gromadził się ponownie, dokonano operacji Talmy. Po odbytej w 1913 r. kuracji słonecznej i klimatycznej na południu poczuła się znacznie lepiej, bóle złagodniały, a chociaż po zmęczeniu dłuższem czasem gromadziło się trochę płynu w jamie brzusznej, to zwykle dość prędko to mijało. Tylko raz jeden od czasu operacji usunięto płyn przez nakłucie. W 1918 r. — zapalenie gardła streptokokowe i łącznie z tem zapalenie osierdzia i zapalenie nerek. W tymże roku — ostry nieżyt jelita grubego. W 1920 r. przeszła grypowe zapalenie płuc i od tego czasu czuje się wyraźnie gorzej, łatwiej się męczy, doznaje bólu i ucisku w okolicy serca. W ostatnich czasach objawy te wzmogły się, a do tego zaczęła uczuwać ból tępy w prawem podżebrzu, częste nudności, nieraz wymioty, nierówne bicie serca i zauważyła wyraźne powiększenie się brzucha.

Chora wstąpiła do kliniki 18 lutego 1927 r. Wzrostu średniego, miernie odżywiona. Zabarwienie sinicze błon śluzowych i powłok, silniej zaznaczone na głowie i szyi. Żyły szyjne w pozycji leżącej silnie napęczniałe, nieruchome; w pozycji siedzącej — zdradzają słabe tętnienie ujemne. Przy wdechu żyły szyjne pęcznieją silniej niż przy wydechu. Prawa połowa klatki piersiowej przy wdechu rozszerza się słabiej. Badanie wykrywa po tej stronie dość znaczne zrosty opłucnej w dolnej części. Ze strony płuc wyraźnych zmian niema. W okolicy serca niemożna zauważyć żadnych ruchów, uderzenie koniuszka serca nie wyczuwa się w żadnem ułożeniu chorej. Granice bezwzględnego stłumienia serca: górna u dolnego brzegu 3. żebra, prawa na pół palca w prawo od lin. mostkowej 1, lewa nie dochodzi na pół palca do linji sutkowej, tony serca czyste, przygłuszone, rytm zbliżający się do płodowego. Od czasu do czasu skurcze dodatkowe. Tętno 74 — 76 na min., łatwo uciskalne. Brzuch miernie wysklepiony i rozlany na boki. Od wyrostka mieczykowatego od pępka dawna blizna. Sieci rozszerzonych naczyń na powłokach brzusznych nie widać. Kąt żebrowy mocno rozwarty. Żadnych ruchów w dołku podsercowym. Pępek nieco uwypuklony. Stwierdza się dość znaczna ilość wolnego płynu. Wątroba twarda, gładka, wrażliwa na ucisk, występuje blisko na 5 palców poniżej łuku żebrowego po 1 sutkowej, swym zlekka zaokrąglonym, twardym, gładkim brzegiem; powiększenie wątroby jest równomierne. Śledziona nie wyczuwa się. Esica w dolnej swej części zgrubiała, skurczona, bolesna. Na kończynach dolnych sieć rozszerzonych żył. Obrzęków niema.

Badania dodatkowe, wykonane przez kol. E. Salitównę, do której opieka nad tą chorą należała, wykazały: Ciepłota ciała normalna. Ciśnienie krwi tętnicze 115/80 — 110/80, ciśnienie żylne 280 mm H_2O (met. Moritza, norm.: 40—80).

Krew morfolog. bez szczeg. zmian. Ilość moczu ustaliła się na poziomie 400 — 500 cm³ w ciągu pierwszych kilku dni. C. w. 1015, białka — 1.5%, urobilina w ilości wyraźnie zwiększonej, ślady indykanu, wałeczki po 2—5 w polu widzenia, ziarniste i szkliste, krwinki po 5—8 w polu w. trochę leukocytów i nabłonka nerkowego.

Badanie chem. krwi dało: azotu resztującego — 40 mg%, kw. moczow. 3.4 mg%, kreatyn. — 1.6 mg%. W kale wyraźna domieszka śluzu.

Badanie prześwietlaniem klatki piersiowej: niewielkie zagęszczenie dolnych części płuc, zrosty po stronie prawej, wysokie ustawienie przepony, mało ruchomej przy oddechaniu. Serce małe, ułożone poprzecznie. Ruchy serca ledwo widoczne.

Rozpoznano: *Polyserositis chr.: Adhaesiones pleurae dextrae, Concretio (et accretio partialis?) pericardii, Hypertrophia et induratio hepatis venostatica pericardiaca, Transsudatum in abdomine, Venostasis renum (et nephritis insularis?), Colitis chr.*

Głównemi wskazaniami leczniczemi było tu wzmożenie czynności serca (w stopniu możliwym ze względu na zrosty), zmniejszenie zastoiny w prawym przedsionku i wywołanie diurezy. Chora, lecząca się oddawna, wskazała na cały szereg środków, których albo nie znosi, które wręcz jej szkodzą, albo pozostają bez skutku. Toteż w ciągu pierwszych 15 dni od najbardziej popularnych i zasłużonych środków nasercowych i moczopędnych, stosowanych doustnie, podskórnie, lub przez odbytnicę nietylko nie otrzymano polepszenia, ale skutek okazał się wręcz przeciwnym — ilość dobowa moczu doszła do 300—200, objętość brzucha zwiększyła się z 89 cm na 92 cm a waga ciała wzrosła z 54,5 kg do 65 kg, pomimo to, że leczenie rozpoczęto od upustu 250 gr krwi. Naparstnica, cebula morska, kofeina, diuretyna, theocyna, euphyllina w czopkach i t. p. wywoływały nudności, wymioty, bóle głowy, bóle serca, bezsenność, nerwowy stan i t. p.

W tych warunkach zalecono od dnia 5 marca mocznik, którego w pierwszym dniu zdążyła wyżyć 16 g, w drugim 25 g i, zwiększając dawkę stopniowo, doszła po dwóch tygodniach do 60 g dziennie, w ciągu czterech dni trzymała się tej dawki, przeszła na 50, potem na 40 g i na tem skończyła 30 marca.

Od dawki 30 gr ilość moczu już się wyraźnie zwiększyła, a przy 60 gr doszła do 1700—1800 ccm.

W wyniku tego leczenia objętość brzucha spadła z 92 na 84 cm, waga ciała — z 56 kg na 51,2 — płyn z jamy brzusznej wessał się zupełnie. Po przerwie tygodniowej, gdy chora zauważyła niewielki przyrost wagi zaczęła się sama upominać o mocznik. Żadnego ujemnego wpływu ani na ogólny stan chorej, ani na nerki mocznik nie wywarł. Przeciwnie nastąpiła poprawa ogólnego stanu i również pewna poprawa ze strony nerek. Ciśnienie żylne spadło do 200 mm H_2O. Mocznik wydalała z moczem, przy dawkach 50—60 g w ilości 43—44 g na dobę. Od pobierania krwi z żyły do badań stale się wypraszała. Gdy się objawy dyspeptyczne i nerwowe podczas pierwszego okresu stosowania mocznika uspokoiły, można było przekonać chorą do zażywania Verodigenu w niewielkich dawkach: ½ — ¼ past. 3 razy dziennie, a także Miłku wiosennego w naparze po 3 g dziennie. Obecnie, w warunkach domowych, chora od czasu do czasu powraca do okresowego leczenia mocznikiem, stosując w przerwach lub jednocześnie mocznikiem naprzemian to Verodigen, to Adonis V.

Wyraźnem jest, że w obu przytoczonych przypadkach mocznik, zastosowany w charakterze środka przeciwobrzękowego najzupełniej odpowiedział swemu zadaniu. Wyraźnem jest również, że się on okazał środkiem pomiędzy wieloma innymi najlepszym w sensie działania specyficznego i zarazem indywidualnie najodpowiedniejszym, bo kapryśna organizacja pacjentki od innych leków lepiej znosiła go. Widocznem jest także z przytoczonych historji chorób, że mocznik tu został zastosowany dopiero wtedy, gdy wiele innych środków zawiodło, więc poniekąd przymusowo, jako ultima ratio.

Na wstępie już mówiłem, że mocznik nie jest lekiem popularnym, nie chodzi mi jednak o zrobienie z niego środka codziennego użycia, a tylko o przypomnienie, że mamy już wyraźne wytknięte wskazania dla mocznika w pewnej kategorji spraw obrzękowych i zastoinowych, w których on oddał nieraz znakomite usługi.

Większe spopularyzowanie mocznika w lecznictwie może rozszerzyć z czasem zakres wskazań dla niego, jak również ustalić przeciwwskazania, bo pod tym względem nie mamy jeszcze dostatecznego klinicznego doświadczenia, ani też pewnego teoretycznego oparcia.

Piśmiennictwo polskie z ostatnich lat mało się tym tematem zajmowało. O moczniku jako o środku moczopędnym w szeregu innych środków mówią A. Landau i K. Tyszka. H. Sochański pokrótce omawia znaczenie mocznika w gospodarce wodnej ustroju.

W piśmiennictwie obcem spotykamy jednak prace, coprawda niezbyt liczne, poświęcone specjalnie omawianej kwestji. Z tego, co wiadome jest o moczniku przytoczę najbardziej interesujące dla naszego tematu dane.

Mocznik rozpuszcza się w wodzie w stosunku 1 : 1 przy 17° C. przez błony i otoczki komórkowe przechodzi z wielka łatwością. Wchłanianie m. z przewodu pokarmowego psa odbywa się znacznie predzej niż wchłanianie soli kuchennej, toż samo z jamy otrzewnowej (Trendelenburg). Wprowadzony do obiegu krwi psa m. w ciągu kilku minut przechodzi do cieczy międzytkankowej (Marshall i Davis), szybko ustalając się na jednakowym poziomie zagęszczenia w niej i w osoczu krwi, a więc także i w płynie mózgowo-rdzeniowym, soku żołądkowym, ślinie (M. Landsberg) i płynach przesiękowych. Mleko zawiera nieco niższą koncentrację m., zaś pot i łzy — wyższą. (Marshall i Davis, Gad-Andresen).

M. wprowadzony doustnie czy śródżylnie szybko opuszcza ustrój w stanie niezmienionym, prawie wyłącznie przez nerki. Zdrowy człowiek wydala po zażyciu 10 g mocznika wszystko w ciągu doby, zaś z 20 g pozostaje niewydaloną niewielka resztka (Monakow). Dawki śmiertelne dla królików i szczeniąt wynoszą od 3 do 9 g na kg wagi zwierzęcia przy wprowadzeniu podskórnem. W wypadkach śmiertelnych zagęszczenie m. we krwi dochodziło do 1 — 1,7%.

Na naczynia bezpośredni wpływ mocznika wyraża się w znacznem ich rozszerzeniu (badania na narządach wyciętych), zaś w warunkach ustrojowych m. zwęża naczynia przez podrażnienie ośrodka naczynioruchowego i tem nieco podnosi ciśnienie krwi.

Na serce izolowane m. działa pobudzająco: gdy dodamy go do płynu przepuszczanego przez naczynia wieńcowe w ilości od 1½ do 1%, to skurcze nabierają siły, a roskurcze stają się pełniejsze, znika również niemiarowość o ile się rozwinęła w toku badania. Przekroczenie koncentracji powyżej 4% zatrzymuje serce w skurczu (Trendelenburg).

Działanie moczopędne m. nie ulega kwestji, ale jaką drogą powstaje to działanie, nerkową, pozanerkową, czy jedną i drugą naraz? Co do wpływu mocznika na nerkę mamy wskazówki w pracach doświadczalnych. Badania Freya wskazują na to, że mocznik zwiększa powierzchnię aparatu filtrującego nerki, a Ghiroua, że mocznik zwiększa przepuszczalność ścian pętli kłębuszków dla barwików. Co do wpływu mocznika na czynność przybłonka kanalików nerkowych, to już dawniejsze prace na ten wpływ wskazywały. M. Nussbaum w znanym eksperymencie, pomimo wykluczenia kłębuszków w nerce żaby, otrzymywał diurezę od mocznika. W. Sobierański spostrzegł, że komórki kanalików krętych zaczynają wydzielać karmin wtedy, gdy się jednocześnie wstrzyknie mocznik. M. Obniski pod kierunkiem W. Lindemana w doświadczeniu na psie ze znacznie obniżonem parciem krwi, otrzymał po wstrzyknięciu mocznika ciśnienie w moczowodzie wyższe od ciśnienia krwi, co byłoby niemożliwem, gdyby mocznik potęgował tylko sączenie moczu, a nie pobudzał czynności przybłonka.

Powyższe eksperymenty wskazują, że mocznik pobudza normalne procesy fizjologiczne w nerkach, a więc tą drogą może wzmagać pędzenie moczu. Co zaś do wpływu mocznika na diurezę drogą pozanerkową przez zadziałanie na wytwarzające się w stanach patologicznych zaburzenia równowagi osmotycznej, koloidalnej i zasadowo-kwasowej, to wyżej zaznaczone cechy fizyczne mocznika uprawniają nas do przypisywania mu czynnej roli i na tej drodze, jednak dowodów pewnych co do tego jeszcze nie mamy.

D. Scherf zauważył nawet ujemny wpływ mocznika na oddawanie wody przez skórę i płuca, dzięki czemu waga jego chorego (wyczerpanie serca przy zwapnieniu aorty i marskości zastoinowej wątroby) utrzymywała się na jednym poziomie pomimo znacznego pędzenia moczu. Autor powiada, że dawki 60 g dziennie nie są skuteczne, bo ubytek wody wyrównuje woda wprowadzana z pokarmami i, że dla osiągnięcia rzeczywistego odwodnienia ustroju należy stosować po 100 g dziennie. Dane innych autorów nie godzą się z wywodami Scherfa, zaś moje przypadki im przeczą. Miałem wrażenie wprost przeciwne, że chorzy tracą wagę w stosunku większym, niżby do tego uprawniała ilość oddawanego moczu. Coprawda, to się zaznaczyło jeszcze silniej w tym okresie leczenia chorego na nefrozę, gdy mu podawano jednocześnie z mocznikiem thyreoidynę. W tym okresie (koniec kwietnia początek maja) pacjent oddawał przeciętnie 1300 ccm moczu na dobę, a tracił po 0,7 kg wagi od 20 g mocznika z 0,4 thyreoidyny, gdy w drugiej połowie marca oddawał przeciętnie 1800 ccm moczu a tracił po 0,5 kg wagi od 50 g mocznika (bez thyreoidyny). Do tego jednak należy jeszcze zaznaczyć, że tenże sam pacjent, gdy dostawał thyreoidynę przed okresem leczenia mocznikiem, w pierwszej połowie lutego w takichże samych dawkach jak potem, to wzmożenia diurezy od tego w tym czasie nie miał, a wagi przybyło mu parę kg.

Operujemy tu wielu niewiadomemi jeżeli Eppinger zaleca niezrażanie się w stosunku thyreoidyny niepowodzeniami w pierwszych okresach leczenia i zaleca dłuższe jej podawanie, bo chociażby po paru miesiącach może nastąpić pomyślny zwrot i obrzęki zaczną ustępować, to naturalnemby było przypuścić, że w ciągu paru miesięcy tak się chorobowe stosunki w ustroju mogą zmienić, że się wkońcu znajdzie ten odpowiedni dla thyreoidyny punkt zaczepienia. Przynajmniej na podstawie własnego doświadczenia mogę powiedzieć, że w stosunku do thyreoidyny rozmaicie się zachowują nietylko rozmaite postacie nefroz, których pod tym względem odróżniać od siebie jeszcze nie umiemy, ale i poszczególne przypadki nefroz w rozmaitych okresach. Więc toż samo miało miejsce i w moim przypadku, albo może się znowuż szczególnie szczęśliwem okazać połączenie leczenia mocznikiem z podawaniem thyreoidyny w tych przypadkach, gdzie jednocześnie ze specyficznem wpływem na nerki (mocznik) potrzebne jest szczególniejsze wzmożenie napięcia przemiany tkankowej (thyreoidyna).

Zagadnienia te wymagają bardziej planowego i szczegółowego opracowania przypadków klinicznych, niż to mogłem przeprowadzić na tych moich pierwszych chorych.

Co do wysokości dawek mocznika to indywidualizowanie jest koniecznem i tutaj jak zwykle. Klemperer miał doskonałe wyniki od 20 g na dobę, w moich przypadkach wystarczało 50 do 60 g, więc Scherf niema racji mówiąc o 60 g jako o nieskutecznej a o 100 g jako dopiero skutecznej dawce. Co zaś do wody pokarmów, w której Scherf widzi przyczynę uniemożliwiającą odwodnienie należyte ustroju przy leczeniu mocznikiem, to jak w każdem podobnem leczeniu przeciwobrzękowem tak również i tutaj koniecznem jest możliwe ograniczenie dowozu płynów.

Oboje moi chorzy krzywili się na smak mocznika, ale znosili go dobrze: zaburzeń żołądkowo-kiszkowych nie mieli, co szczególnie zwracało uwagę w drugim przypadku, u chorej bardzo wrażliwej pod tym względem na najrozmaitsze leki. Wrażliwość ta u niej była zrozumiałą jako u chorej ze znaczną zastoiną w układzie żyły wrotnej, jeżeli jednak pomimo tych warunków chora mocznik znosiła, należy to złożyć na karb łatwego wchłaniania się jego w drogach pokarmowych.

Wskażę jeszcze na świeżą pracę G. Stroomana, który zaleca mocznik przy obrzękach sercowego pochodzenia i na wcześniejszą (1925 r.) Crawforda i Mc Intosha, z której widać, że autorzy ci przy obrzękach sercowego pochodzenia, po wyczerpaniu naparstnicy i in. środków, otrzymywali doskonałe moczopędne działanie od 30 g mocznika przeciętnie dziennie. M. Labbe i P. Volle mówią w swej pracy z r. 1927 o metabolizmie wodnym, że mocznik jest jednym z najbardziej potężnych środków moczopędnych.

Jako ostateczny produkt przemiany białkowej, podlegający koniecznemu usunięciu z ustroju, mocznik musi mieć wysoką zdolność oddziaływania na ustrój w tym kierunku wszelkiemi możliwemi drogami, oddziaływania tem silniejszego, im w większem zagęszczeniu w ustroju się on znajdzie i dlatego nazywa go Klemperer środkiem moczopędnym fizjologicznym, zaś Starling — moczopędnym hormonem.

Piśmiennictwo. Mering: D. Congress für inn. Med. Medizin 1893. — Rüdel: Archiv. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. bd. 30. — G. Rosenfeld: Centralblatt f. klin. Med. N. 28. — G. Klemperer: B. kl. Woch. 1896, Nr. 1. — Volhard: Die Doppelseitigen Hämatogenen Nierenerkrankungen 1918. Springer. — Müller-v. Hoesslin: Lehrbuch. 1924. Thieme. — Lichwitz: Die Praxis der Nierenkrankenheiten 1921, Springer. — Romberg: Lehrbuch. 1925. Enke. — K. Tyszka: Polska G. L. 1927. N 20. — H Sochański: Polska G. L. 1927. Nr. 22. — A. Landau: Polskie Arch. M. W. T. II. 1925. — P. Trendelenburg: Amiele der Kohlensäre. (A. Hefters Handbuch der experim. Pharmakol. I. Bd. 1923. Springer). — Marschall i Davis: Journ. of biol. Chem. 18. 1914. — M. Landsberg: Medyc. D. i Sp. T. I. 1923. — Frey: Arch. f. d. ges: Physol: 112 i 1906: — Chirou: Arch: f. d. ges. Physiol. 150. 1913. — M. Obniski: Zentralbl: f: Physiol: 21: 1908: — M. Nussbaum: Archiv. f. ges. Physiol. 16 i 17. 1878. — D: Scherf: Wien. Arch. f. in. M. VIII. Bd. 1924. — W: Sobierański: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 35. 1895. Arch: f: ges. Physiol. 98: 135: — Eppinger u. Kisch: Die Nephritisfrage. 1923. Perles. — Stroomann: Die Therapie der Gegenwart 1927. H. 4. — Crawford and McIntosh: Archiv of int. Med. Vol. 36. 1925. — Labbe et Violle: Metabolisme de l'eau. Masson. 1927.

Prof. Dr. K. KLECKI. Kraków.

Problemat płytek krwi.

Już z górą pół wieku upłynęło od czasu, kiedy Bizzozero opisał bezjądrowe płytki we krwi krążącej małych ssaków, a było to już po odkryciu przez Hayema jądrzastych płytek we krwi żabiej i ptasiej i po obserwacjach wielu innych badaczów, którzy dostrzegali we krwi twory nieokreślone, których pewną część stanowiły prawdopodobnie płytki.

Jądrzaste płytki płazów i ptaków uznano za twory różne od nie posiadających jądra płytek człowieka i zwierząt ssących. W niniejszej pracy jest mowa wyłącznie o tych drugich, bezjądrowych płytkach. Od czasu odkrycia płytek usiłowano oczywiście poznać znaczenie tych tworów w warunkach fizjologicznych i patologicznych, jak również skutki, jakie zmiany chorobne płytek

za sobą pociągają. Otóż wyznać trzeba, że wyniki tych usiłowań, jak dotąd, nie są wielkie, przeważnie bowiem są one jeszcze bardzo niepewne.

Głównym powodem tego stanu rzeczy jest ta okoliczność, że badanie płytek w naturalnem ich środowisku, w ustroju, jest bardzo trudne, zaś wyosobnienie ich i utrzymanie poza ustrojem w stanie fizjologicznym jest rzeczą, jak dotąd, zgoła niemożliwą. Normalne płytki rozpadają się mianowicie poza naturalnem ich środowiskiem niezmiernie łatwo już pod wpływem takich czynników, których działanie inne elementy ustroju znacznie lepiej znoszą. Tylko utrwalone, np. przez cytrynian sodu, którego pospolicie używa się do wyosobniania płytek ze krwi, są one odporne, i to w znacznym stopniu, na działanie czynników szkodliwych, tak, że w tym stanie mogą się utrzymywać niekiedy tygodniami bez znaczniejszego rozpadu, takie obumarłe płytki nadają się jednak do badania tylko niektórych ich własności, w szczególności do badania ciał, powstałych przy sztucznie sprowadzonym ich rozpadzie. Stąd w znacznej mierze pochodzi sprzeczność wyników badań, dokonanych w różnych kierunkach nad płytkami i niezgodność poglądów w ocenie ich znaczenia w wielu względach. Niezgodność poglądów zaznacza się już w kwestji pochodzenia płytek, która do niedawna wydawała się rozstrzygniętą w myśl twierdzenia W r i g h t a, według którego płytki wytwarzają się w szpiku kostnym z megakarjocytów, od których dojrzałe płytki oddzielają się i przechodzą do krwi. Twierdzenie to, oparte na badaniach histologicznych szpiku, w szczególności na stwierdzeniu azurowochłonnej ziarnistości, wspólnej megakarjocytom i płytkom, poparła bezpośrednia obserwacja oddzielania się płytek od megakarjocytów we krwi krążącej w przypadku niedokrewności złośliwej (K a z n e l s o n). Podstawy tego twierdzenia zachwiały jednak dokonane w ostatnich latach badania histologiczne i eksperymentalne S w e n d a P e t r i e g o, który nie znajduje żadnego związku pomiędzy różnicowaniem się megakarjocytów szpiku a wytwarzaniem się płytek, ani podobieństwa plazmy i ziarnistości megakarjocytów i płytek, ani też związku pomiędzy zachowaniem się megakarjocytów a płytek po upustach krwi. Badania P e r r o n c i t a przemawiają również przeciwko pochodzeniu płytek od megakarjocytów. Pole do badań nad wytwarzaniem się płytek w ustroju jest przeto znowu otwarte.

Na podstawie dawniejszych badań serologicznych, w których zauważono, że surowica przeciwpłytkowa aglutynuje zarówno płytki jak i leukocyty, nie aglutynuje zaś krwinek czerwonych albo aglutynuje je tylko bardzo słabo, dopatrywano się pewnego powinowactwa płytek z leukocytami, czy też, mówiąc językiem E h r l i c h a, wspólności pewnych receptorów u tych tworów. Z nowszych badań B e d s o n a wynika jednak, że surowica przeciwpłytkowa aglutynuje płytki i krwinki czerwone, oraz że surowica antyleukocytowa nie aglutynuje płytek.

Liczbę płytek we krwi prawidłowej zarówno człowieka jak i zwierząt oceniano do niedawna za nisko, na 150.000—3,000.000 w 1 mm³ krwi. Oznaczona sposobem K r i s t e n s o n a wynosi ona u królika 600.000—700.000 (K l e c k i i P e l c z a r), a jak się zdaje, tyleż mniej więcej i u człowieka (H o f m a n n).

Morfologja płytek, już nietylko patologicznych, ale i prawidłowych, zupełnie nie jest jeszcze ustalona. Według jednych badaczów ziarnistość prawidłowych płytek jest obojętnochłonna, według innych ziarnistość młodych płytek czyli tromboblastów, jest zasadochłonna, a dojrzałych kwasochłonna, niektórzy zaś badacze uważają zasadochłonną ziarnistość płytek za wyraz ich uszkodzenia (S t a h l). F e g l e r odróżnia 3 rodzaje płytek, mianowicie płytki z licznemi ziarnami, płytki z nielicznemi ziarnami, przyczem grubość ziaren bywa rozmaita, oraz płytki bez ziaren, które uważa za inwolucyjną postać płytek. Grudkę silnie barwiącej się substancji, jaką się widzi w utrwalonych płytkach, jedni badacze mają za twór prawidłowy, inni (S c h u l t z) za sztucznie wytworzony. Płytki wielkie, niekiedy olbrzymie, uważają jedni badacze za płytki młode, szybko wytworzone, inni za płytki patologiczne, napęczniałe czy zwyrodniałe. W różnych chorobach zakaźnych, w początkowym ich okresie w czasie dreszczu, w zimnicy przed napadem gorączki, w zapaleniu płuc przed przełomem, płytki rozpadają się ziarnisto. Czy jednak odporność płytek na czynniki szkodliwe jest w tych chorobach istotnie zmniejszona, jak to niektórzy przypuszczają, tak samo jak to, czy w krwawiączce odporność płytek jest zwiększona, jest rzeczą nierozstrzygniętą.

Znaczenie fizjopatologiczne płytek usiłowano poznać w badaniach nad działaniem zawartych w nich substancji, oddawanych przy autolizie płytek, a być może czynnych przy fizjologicznym rozpadzie płytek w ustroju. Badania te wskazują, że płytki zawierają prawdopodobnie nie jedną, lecz dwie albo więcej substancji o działaniu fizjologicznem. Czy jednak ciała te zawierają płytki już w stanie gotowym, czy też wytwarzają się one dopiero z plazmy rozpadających się płytek, i to, być może, wraz z postępującym rozpadem płytek jedno ciało z drugiego, niewiadomo.

Z rzeczonych badań, dokonanych głównie na królikach, wynika, że rozpadające się lub rozpadłe płytki wydają ciała, działające na naczynia krwionośne (L e S o u r d i P a g n i e z, R o s k a m, K l e c k i i P e l c z a r), głównie obwodowo, ale także i ośrodkowo, zrazu rozszerzające, a potem zwężające te naczynia; że zwalniają czynności serca i czynią ją niemiarową oraz zwiększają amplitudę fal skurczowych serca; że początkowe wytwory rozpadu płytek przyśpieszają, a późniejsze zwalniają oddychanie; że podnoszą one temperaturę ciała, przyśpieszają krzepnięcie krwi, że zmieniają stosunki liczbowe ciałek białych krwi, głównie w kierunku początkowej leukopenji z następującą leukocytozą z odwrotnemi zmianami liczby limfocytów, że zmniejszają wskaźnik refraktometryczny surowicy krwi oraz że pobudzają ruch jelit (K l e c k i i P e l c z a r). Czy jednak rzeczone ciała uwalniają się czy wytwarzają się przy rozpadzie płytek także i w warunkach naturalnych, w ustroju i czy w tych warunkach ich działanie fizjologiczne może mieć jakieś znaczenie, można wnosić tylko z pewnem prawdopodobieństwem, a to przez analogię z tym wytworem rozpadu płytek, który wydają płytki zarówno przy autolizie poza ustrojem i który przechodzi do wyciągu wodnego z rozpadłych płytek, jak również, sądząc ze skutku, także i przy naturalnym rozpadzie w ustroju, mianowicie przez analogię z ciałem czynnem przy krzepnięciu krwi.

Znaczenie fizjopatologiczne płytek jest najpewniej ugruntowane w tej właśnie sprawie, t. j. w krzepnięciu krwi. Według M o r a w i t z a wydają one przy rozpadzie trombokinazę, z badań zaś B o r d e t a i D e l a n g e 'a okazało się, że w tych warunkach wydają one cytozym, z którego połączenia się ze serozymem wytwarza się ferment włóknikowy czyli trombina. Ze względu na znaczenie płytek w powstawaniu zakrzepu nazwał D e k h u y s e n płytki trombocytami. Jednakże w krzepnącej krwi nitki włóknika wytwarzają się nietylko w związku z rozpadającemi się płytkami, stanowiącemi t. zw. „ośrodki krzepnięcia" (Z e n k e r), ale także i wolno, niezależnie od płytek (N o l f i H a r r y). Limfa, która płytek nie zawiera, także krzepnie. Płytki nie są przeto jedynem źródłem jednego z ciał współdziałających w krzepnięciu krwi, a ciekłe białko ustroju może krzepnąć także i bez ich udziału.

Do niedawna panował niemal powszechnie pogląd, oparty na badaniach H a y e m a, że kurczenie się skrzepu krwi jest skutkiem działania wytworu rozpadłych płytek. K a z n e l s o n nazwał działającą w ten sposób hipotetyczną substancję płytkową retraktyną. Sądząc, jednak z nowszych badań w tym przedmiocie (P e k e l h a r i n g, H o w e l l, R o s k a m), kurczenie się skrzepu wiąże się z własnościami samego włóknika, a wytwór płytek może tylko rzeczone zjawisko potęgować.

Zmiany liczebne płytek we krwi krążącej, przemijające lub stałe, stwierdzono w różnych sprawach chorobnych, zarówno naturalnych jak i sztucznie wywołanych. W patogenezie niektórych chorób, w szczególności w plamicy krwotocznej czyli chorobie W e r l h o f a, wysunięto na miejsce naczelne zmniejszoną liczbę płytek we krwi, czyli trombopenję (D e n y s, D u k e, F r a n k), wskutek czy to upośledzonego ich wytwarzania się w szpiku kostnym, czy też wzmożonego ich niszczenia w śledzionie. Jednakże sama trombopenja nie tłumaczy jeszcze głównych zmian chorobnych, jakie w plamicy krwotocznej zachodzą, w szczególności sama trombopenja nie przedłuża czasu krwawienia. Stąd zaczęto dopatrywać się czynnika współdziałającego w patogenezie choroby W e r l h o f a, w uszkodzeniu śródbłonków naczyniowych (K l i n g e r, M o r a w i t z, S t a h l, N o l f), zaś R o s k a m uznał go za najważniejszy w tej chorobie, którą określa jako *endothelitis haemorrhagica.*

Ochronne działanie płytek w sprawach zakaźnych przez zlepianie się z zarazkami i ułatwianie ich pożerania przez fagocyty (G o v a e r t s) zakwestjonowały badania B u l l a i Mc. K e e; czy zaś płytki istotnie wiążą jady bakteryjne (P o p e s c o, L a o h), nie jest bynajmniej rzeczą pewną. To samo trzeba powiedzieć o przenoszeniu przez płytki zarazka duru plamistego, co przypuszczają B a c e t i L é g a l, a czego inni badacze dotychczas nie potwierdzili.

Z rozległych badań F r e u n d a i jego współpracowników wynikało, że działanie proteinoterapji, wprowadzonego do krwi kollargolu i neosalwarsanu, jak również promieni Roentgena wiąże się z rozpadem płytek; wynikało z nich także, że z rozpadem płytek wiąże się przyczynowo również i wstrząs anafilaktyczny.

Że we wstrząsie anafilaktycznym płytki ze krwi obwodowej znikają, stwierdziło wielu badaczów (A c h a r d, A y n a n d, Z u n z i G o v a e r t s, Z e l l e r, B e h r i n g i in.); uchodzą one mianowicie w tym wstrząsie do naczyń włosowatych narządów wewnętrznych, zwłaszcza wątroby, śledziony, płuc i nerek, według B e h r i n g a głównie do naczyń włosowatych mózgu, które zatykają. Czy jednak we wstrząsie anafilaktycznym płytki masowo się rozpadają i czy zachodząca we wstrząsie trombopenja jest w jego powstawaniu zjawiskiem zasadniczem, czy też tylko zmianą dru-

gorzędną, można stwierdzić tylko w odpowiednich badaniach eksperymentalnych.

Otóż z badań, dokonanych w tym przedmiocie (Klecki i Pelczar), okazało się, że substancje, pochodzące z rozpadu płytek, nie mają wielkiego znaczenia w powstawaniu wstrząsu; że mogą one tylko przyczynić się w pewnej mierze do spadku ciśnienia tętniczego, zaburzenia oddychania, zmiany temperatury ciała i stosunku liczbowego ciałek białych krwi, jakie sprowadzają czynniki, wywołujące wstrząs anafilaktyczny.

Z powyższego przedstawienia rzeczy widać, że pewnych wiadomości o znaczeniu fizjopatologicznem płytek posiadamy wogóle bardzo niewiele. Sądzę, że istotny postęp w tej dziedzinie mogłyby sprowadzić tylko ulepszone sposoby badania tak wrażliwego i stąd trudno uchwytnego objektu, jakim są płytki krwi, być może, odpowiedniego życiowego ich barwienia i systematycznego badania porównawczego we krwi i w narządach wewnętrznych, w szczególności w szpiku kostnym i w śledzionie.

Piśmiennictwo:

Swend Petri: Acta pathologica et microbiologica Scandinavica 1925, II. zesz. 1. — Perroncito A.: Ref. Centr. f. allg. Path: u. path: Anat. 1927, XXXIX, 412. — Bedson S. Ph.: Ref. Buli. de l'Inst. Pasteur. 1922, XX, 663. — Kristenson: Ref. Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1923, XXI, 429. — Klecki K. i Pelczar K.: Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1925, XCII, 1206, Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1926, XXIV, 11; 1926, XXIV, 285. — Hofmann F. B.: Ref. Klin. Woch. 1927, VI, 276. — Stahl R.: Münch. med. Woch. 1921, 667. Zeitschr. für Klin. Med. 1923, XCVI. — Fegler J.: Comp. rend. de la Soc. de Biologie 1926, XCV, 1205. — Schultz W.: Klin. Woch. 1924, III, 30. — Le Sourd et Pagniez: Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1913, LXXIV, 1259; 1913, LXXV, 214; 1914, LXXVI, 587. — Roskam J.: Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1924, XC, 1277; 1924, XC, 1279. Arch. internat. de Med. expér. 1925, I. 577. Compt; rend. de la Soc. de Biologie. Réunion plénaire 1926, XCV, 29. Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1926, XCV, 1122. — Bull C. G. et Mc. Kee C. M.: Ref. Bull. de l'Inst. Past. 1922, XX, 734. Ref. Journ. de Physiol: et de path: gen. 1923, XXI, 740. — Popesco K.: Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1926, XCV, 420. — Laoh: Ref. Bull. de l'Inst. Part: 1923, XXI, 827. — Bacet A. i Legal: Ref. Ber. über die gesammte physiol. u. experim. Pharmacol. 1923, XVI. 278. — Freund H.: Arch. für exp. Pathol. u. Pharmacol: 1920, LXXXV, 266; 1920, LXXXVIII, 39. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1922, XXII, 99. — Driesel E. G. u. Freund H.: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol. 1921, XCI, 317. — Achard et Aynaud: Compt. rend. de la Soc. de Biologie 1908, LXV. — Aynaud: Le globulin des mammifères. Thèse de Paris 1909 cyt. Degkwitz R.: Zeitschr. f. d. gesammte exper. Med. 1920, XI, 144. — Zunz et Govaerts: Ref. Bull. de l'Inst. Pasteur. 1922, XX, 398. — Zeller H.: Münch. med. Woch. 1922, 197.

Doc. Dr. Stanisław KLEJN. Ord. Szpit. na Czystem. Warszawa.

T. zw. wątroba zastoinowa a tama wątrobowa.

Z oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala na Czystem.
Kierownik: Doc. Dr. Stanisław Klejn.

Do najbardziej dokuczliwych i uporczywych objawów, towarzyszących niedomodze mięśnia sercowego, należy t. zw. wątroba zastoinowa. Objaw ten występuje zwykle jednocześnie z objawami zastoinowemi w obrębie krążenia żylnego, a więc wraz z obrzękami; spostrzegamy jednak stosunkowo często przypadki niedomogi sercowej bez obrzęków i bez zastoiny w płucach, gdzie jedynym objawem zastoju jest kolosalnie nieraz powiększona i bardzo bolesna wątroba (asystolie hepatique Hanota), która bardzo trudno poddaje się zabiegom leczniczym. W przypadkach tego rodzaju leczenie skierowane ku wzmocnieniu i uregulowaniu działalności serca (naparstnica) pozostaje w stosunku do wątroby bezowocnem; to samo dotyczy dużych dawek diuretyny, oraz metody Karella, conajwyżej jeszcze udaje się niekiedy przy pomocy dożylnych zastrzykiwań strofantyny zmniejszyć cokolwiek objętość wątroby, bolesność jednak wyraźnie jeszcze powiększonego narządu bardzo dokucza choremu.

Rzecz godna uwagi, że powiększenie wątroby pozostaje często pomimo wydatnej poprawy działalności serca, często nawet przy tętnie 60 i mniej na minutę, przebiega zaś zupełnie bez puchliny brzusznej, i to aż do samego zejścia śmiertelnego.

Fakty te wskazują na to, że nie mamy tu do czynienia z wytworzeniem się obfitej tkanki łącznej w wątrobie (induratio cyanotica), lecz tylko z przepełnieniem układu żyły wątrobowej krwią, co zresztą potwierdza badanie mikroskopowe wątroby, oraz fakty, które poniżej przytoczymy.

Na dziwne to zjawisko mało dotychczas zwracano uwagi, wobec czego nad powstawaniem jego mało się zastanawiano. Co się tyczy przyczyny tego przekrwienia żylnego wątroby, to fizjologja patologiczna uczy nas, że mamy tu do czynienia z zastojem, czyli z utrudnionym wskutek niewydolności serca (prawego przedsionka) odpływem krwi wątroby. Objaśnienie to jednak nie może nas zadowolnić, gdyż w takim razie zastój ten musiałby się odbić na dorzeczu żyły wrotnej, a więc powinien w następstwie dać stale puchlinę brzuszną, czego jednak w przypadkach, o których mowa, przeważnie nie widujemy, pozatem wątroba zastoinowa pochodzenia sercowego powinna zawsze się zmniejszać pod wpływem środków nasercowych, szczególnie, jeśli te pomyślnie na serce działają, co jednak, jak widzieliśmy, nie zawsze ma miejsce.

Szereg doświadczeń na chorych, które poniżej przytoczymy, pouczyły mnie, że przyczyna nagromadzenia się krwi w wątrobie jest inna i że, przy uwzględnieniu tej przyczyny, można zwiększoną wątrobę zastoinową doprowadzić do objętości prawidłowej i w ten sposób znacznie złagodzić obraz i przebieg choroby.

Doświadczenie I. Pan S. L. l. 57. cierpi od szeregu lat na rozedmę płuc z następczą niedomogą mięśnia sedrcowego. Choremu dokucza silny kaszel, duszność. Wyraźna sinica, tętno dochodzi do 120, serce rozszerzone, wątroba znacznie powiększona, bardzo bolesna, obrzęków brak. Mocz bez białka, o wysokim ciężarze gatunkowym, ilość dobowa — 400 cm.

Po zastosowaniu wciągu 3 dni pozycji siedzącej, następnie środków nasercowych i dużych dawek diuretyny duszność i objawy sercowe znikły, pozostała jednak znacznie powiększona i bardzo tkliwa wątroba, na którą w żaden sposób (cardiaca, diuretyna, pijawki ad anum) wpłynąć się nie udało; mocz stale wydziela się w ilości niedostatecznej. U chorego zastosowałem wtedy co drugi dzień zastrzykiwania domięśniowe 1 cm rozczynu salyrganu. Wynik był zdumiewający: przy stałem zwiększaniu się ilości dobowej moczu do 1500 cm i wyżej, wątroba coraz bardziej poczęła się zmniejszać, tak, że po 10-dniowej kuracji salygarnowej objętość jej wróciła do normy, przyczem wątroba ledwo dała się wymacać tuż pod łukiem żebrowym jako twór absolutnie bezbolesny.

Podobne doświadczenie, przeprowadzone w 4 analogicznych przypadkach, dało wyniki zupełnie identyczne.

Nie ulega chyba wątpliwości, że *salyrgan podziałał tu na zmniejszenie objętości wątroby w ten sposób, że spowodował uruchomienie krwi nagromadzonej w wątrobie,* ta zaś wprowadzona do krwiobiegu spowodowała zwiększoną diurezę przy pomocy zupełnie sprawnie działających nerek.

O tem, żeby diureza powstała tu drogą zadziałania salyrganu wprost na nerki, nie może być mowy, wiemy bowiem z badań Nonnenbrucha oraz Saxla i Heiliga, że salyrgan podobnie jak i novasurol nie jest środkiem moczopędnym działającym wprost na nerki, lecz środkiem wpływającym na t. zw. tkankę przednerkową (Vorniere), głównie na tkankę łączną podskórną, środkiem uruchamiającym zawarte w niej elektrolity (NaCl) oraz wodę, które razem stanowią swoistą podnietę dla nerek (Asher, Curtis).

Objaśnienie to jednak w stosunku do wątroby napotyka na pewne trudności, a to dlatego, że w wątrobie w stanach opisanych obrzęku nie mamy, lecz tylko przekrwienie, przypuszczać zatem należy, że zmniejszenie wątroby następuje tu, nie tyle wskutek uruchomienia wody i soli, ile wskutek usunięcia przeszkody w odpływie krwi żylnej z wątroby. O tem, ażeby tu pewną rolę grała poprawa czynności serca, nie może być mowy, widać to zresztą z tego, cośmy przytoczyli wyżej, pozostaje zatem jedynie przypuszczenie, że usunięty tu zostaje pewien czynnik, stanowiący tamę dla odpływu krwi z wątroby.

Już badania Ludwiga doprowadziły go do uważania wątroby za czynnik hemodynamiczny ustroju, nagromadzający w miarę potrzeby w swojem rozległem łożysku naczyniowem krew w ilości nieraz kolosalnej i przez to chroniący serce od nadmiaru pracy. Mechanizm jednak grający decydującą rolę w tej dynamicznej czynności wątroby pozostał nieznany, aż do chwili gdy Lawson i Roca wykryli t. zw. tamę wątrobową (Lebersperre), która w postaci mięśni umieszczonych u ujścia żyły wątrobowej posiada własność pod wpływem rozmaitych czynników zamykać się i otwierać.

Mautner i Pick wykazali, że tama ta zamyka się pod wpływem nerwu błędnego, nerw zaś współczulny ją otwiera. Tem się objaśnia, że działanie tamy ustaje pod wpływem adrenaliny oraz środków moczopędnych rzędu purynowego oraz histaminy, analogiczne ma być według badań Molitora, działanie novasurolu. Badacz ten natomiast przekonał się, że przy spadku ciśnienia, powstającym podczas wstrząsu w następstwie zatrucia pewnemi jadami, (pepton), występuje kolosalne przekrwienie wątroby jako następstwo zamknięcia tamy. Fakt ten potwierdzili Pollitzer.

Stolz i Brill, wstrzykując chorym domięśniowo 250 mgr peptonu, przyczem waga ich wydatnie się zwiększała.

Wobec wyżej przytoczonych danych i braku odpowiednich badań nad t. zw. wątrobą zastoinową celowem okazuje się sprawdzenie w przypadkach odpowiednich, jak się zachowuje wątroba i wydzielanie wody przez nerki pod wpływem środków wspomnianych. Do tego celu najbardziej nadawali się chorzy w rodzaju wyżej opisanego, a więc dotknięci obrzmieniem wątroby pochodzenia sercowego, ale bez obrzęków. A oto wyniki:

Doświadczenie II. Chora A. M. l. 35, przebywa na oddziale poraz drugi wskutek niedomogi serca na tle niedostateczności zastawki dwudzielnej i zwężenia lewego ujścia żylnego. Znaczna duszność, tętno 112, wątroba dochodzi do pępka, jest twarda, bardzo bolesna samoistnie i na dotyk. Obrzęków niema, mocz bez białka, ilość dobowa 500 cm.

Chora w ciągu 2 tygodni otrzymuje naparstnicę i strofantynę, poczem działalność serca się poprawiła, tętno spadło do 54 na m., duszność mniejsza, ilość dobowa moczu 800. Bolesność jednak wątroby wciąż chorej bardzo dokucza, objętość jej wcale się nie zmniejszyła.

Rozpoczęto zastrzykiwania salygranu, co 2-gi dzień po 1 ctm. Po 3 injekcjach wątroba znacznie mniejsza, absolutnie bezbolesna, chora czuje się jak odrodzona. Podczas kuracji salygranowej dobowa ilość moczu wynosi 1800—2000 cm. Po przerwaniu salygranu ilość ta stopniowo spada do 750.

Doświadczenie III. Celem przekonania się, czy w przypadku powyższym wątroba ulega istotnie powiększeniu wskutek zatrzymania wody, przeprowadziliśmy u tejże chorej w 10 dni po upływie kuracji salygranowej próbę wodną. Chora otrzymała rano naczczo 1220 cm. wody, mocz następnie zbierano co półgodz. w ciągu 4 godzin. W ciągu tego czasu chora wydaliła 1285 cm. W ciągu następnych dni chora przy stałej ilości przyjmowanych napojów, wydalała następujące ilości moczu: 1800, 1500, 1200, 900, 900 i 900. Tętno 72—84.

Widzimy zatem, że chora, wbrew naszemu przypuszczeniu wodę próby wodnej zupełnie sprawnie wydaliła i dopiero po 3 dniach poczęła znów zatrzymywać wodę. Wynik ten nasuwał 2 przypuszczenia: 1) wątroba chorej wcale nie zatrzymuje wody, 2) salygran wpłynął na wątrobę w ten sposób, że sparaliżował w niej mechanizm zatrzymujący wodę.

Doświadczenie IV. Wobec wyniku ujemnego jednorazowej próby wodnej powtórzyliśmy ją dwukrotnie po 28 dniach przy ilości dobowej moczu 750 cm. Pierwszego dnia wprowadzono 1250 cm., wydalono 1000 cm., nazajutrz dano 1500 cm., wydalono 1100 cm. Wystąpiła bolesność wątroby, wystaje ona z pod łuku żebrowego na 3 palce. Nazajutrz po drugiej próbie — moczu tylko 800 cm., następnych dni 800 i nawet 350. Bóle wątrobowe większe, wątroba sięga na palec powyżej pępka. Zastrzyknięto wtedy 6 razy po 1 cm. dziennie salyrganu, wystąpiła obfita djureza. Po ostatniem zastrzyknięciu wątroba zmniejszyła się o 3 palce, bolesność wątroby znikła.

Widzimy zatem, że jednak wątroba zatrzymuje dość wyraźnie nadmiar wody wprowadzonej do ustroju, ale dopiero po dwukrotnem obciążeniu i dopiero po upływie pewnego czasu od stosowania salyrganu. W obec tego, że stan serca w okresie między temi dwiema próbami wcale nie uległ zmianie ani w kierunku dodatnim ani ujemnym, doświadczenie to wskazuje niewątpliwie na to, że 1) *powiększenie wątroby zależy istotnie od zatrzymywania się w niej wody* i 2) *mechanizm ten pod wpływem salyrganu zostaje na cały szereg dni sparaliżowany.*

Celem dokładniejszego zbadania mechanizmu zatrzymywania wody w wątrobie przeprowadziliśmy szereg badań nad zachowaniem się wątroby i gospodarki wodnej pod wpływem adrenaliny i petonu.

Doświadczenie V. Chora Ch. K., l. 12. Insuff. et stenosis mitr. sinica, kaszel. T. 120 Wątroba dochodzi do pępka, bolesna. Moczu 200 cm. C. g. 1025, minimalne ślady białka. Ciśn. 100 — 45.

14. VI. chorej zastrzyknięto 1,0 cm adrenaliny. Tętno podnosi się do 132, ciśn. do 135. Ilość dobowa moczu 230, c. g. 1025.

16. VI. Próba wodna. Wprowadzono 800 cm wody; w ciągu 4 godzin wydalono tylko 77 cm. Zastrzyknięto wtedy 1.0 cm adrenaliny. Do ranka następnego wydalono moczu 220 cm, a więc w ciągu doby 297 cm. W ciągu następnej doby moczu 200 cm.

19, 20 i 21. VI. zastrzyknięto 3 r. dz. po 1,0 cm adrenaliny. Dobowa ilość moczu 250. Waga chorej podnosi się o 0,5 kg, wystąpił obrzęk stóp, wątroba bez zmiany.

22. VI. Waga 26,5 kg. Moczu 280 cm. Zastrzyknięto 1,0 cm salyrganu. W ciągu 2 dni moczu 3140 cm, c. g. 1007. Obrzęki mniejsze

24. VI. Waga 24 kg. Zastrzyknięto 1,0 cm salyrganu.

25. VI. Waga 22 kg. Moczu 1900, c. g. 1010. Wątroba bez zmiany. Salyrgan.

26. VI. Waga 21,5. Moczu 1200. C. g. 1011. Wątroba bez zmiany. Obrzęk stóp znikł. Następne 3 zastrzyki salyrganu znacznie wątrobę zmniejszyły

W przypadku tym adrenalina, wbrew doświadczeniom Molitora i Picka, nie wywołała zwiększenia diurezy, a nawet przeciwnie, w trakcie jej stosowania, i to w dawkach bardzo dużych, wystąpiło wyraźne zatrzymanie wody w ustroju, które zostało zlikwidowane zapomocą salyrganu, przy jednoczesnem zmniejszeniu objętości wątroby. Fakt ten, który zdawałby się przemawiać przeciwko ustalonym przez wspomnianych badaczy własnościom adrenaliny (por. zresztą pracę Boenheima), znajduje jednak swe objaśnienie w tem, że w przypadkach niedomogi serca ze skłonnością do obrzęków zawartość Ca we krwi znacznie spada (Kisch), wskutek czego działanie adrenaliny na nerw współczulny zostaje osłabione, a nawet sparaliżowane (Kylin). Niewątpliwie w naszym przypadku zawartość Ca we krwi była również zmniejszona, stąd brak działania adrenaliny w kierunku przez nas poszukiwanym. Takie zachowanie się adrenaliny w przypadkach niedomogi serca, połączonych ze znacznem obrzmieniem wątroby, ogromnie utrudnia badanie sprawy wpływu jej na mechanizm tamy wątrobowej. Sądzę, że w przyp. takich należałoby uzupełnić brak Ca we krwi przez wprowadzenie go do niej drogą dożylną. Sprawą tą obecnie się zajmuję, z braku miejsca pomijam ją na razie.

Zobaczmy teraz, jak działa na gospodarkę wodną i na wątrobę pepton.

Doświadczenie VI. Chorej A. M. (p. dośw. II), która znajdywała się w okresie zmniejszenia wątroby posalyrganowego, wprowadziliśmy 22. VI. domięśniowo 250 mgr peptonu. Przed zastrzyknięciem waga 41 kg, dobowa ilość moczu 800 cm, c. g. 1017.

23. VI. moczu 1070, c. g. 1017, waga 40,5. Zastrzyknięto pepton.

24. VI. moczu 100 cm, c. g. 1015, waga 40,3. Wątroba bez zmiany. Zastrzyknięto 250 mgr peptonu.

25. VI. moczu 1600 cm c. g. 1012, waga 39,3 kg. Ciśnienie krwi 105—65. Tętno 78. Zastrzyknięto 250 mgr peptonu. Ciśnienie bez zmiany.

26. VI. Moczu 700 cm, c. g. 1015. Waga 39,3. Wątroba bez zmiany.

I tu, jak widzimy, działanie peptonu również znajdowało się w absolutnej sprzeczności z wynikami otrzymanemi przez Molitora, Mautnera i Picka u zwierząt, a w szczególności z doświadczeniem Pollitzera, Stolza i Brilla na człowieku. Gdy autorzy ci po jednokrotnem zastrzyknięciu 250 mgr peptonu otrzymali zwiększenie wagi chorego przeszło o 2 kg, a ilość moczu spadła z 700 cm, do 250, to w naszym przypadku po 4 injekcjach peptonu waga spadła o 1 kg, a ilość moczu podniosła się o 600 cm. Sprzeczność ta uwydatni się jeszcze bardziej, gdy zwrócimy uwagę na to, że w naszem doświadczeniu zmniejszenie wagi znajduje swe objaśnienie w wyraźnem zwiększeniu się diurezy po peptonie, gdy tymczasem w doświadczeniu badaczy wspomnianych zwiększenie wagi o 2 kg w żaden sposób nie da się objaśnić spadkiem diurezy, wynoszącym zaledwie 350 cm. Gdzie się w obec tego podziało przeszło 1700 cm wody ustrojowej, autorzy nie objaśniają, zresztą trudno temu zjawisku dać jakiekolwiek słuszne objaśnienie.

Jeśli wolno nam na zasadzie tego jedynego naszego doświadczenia (sprawdzenie tegoż na większym materjale jest w toku) wyciągnąć pewne wnioski, to musielibyśmy wypowiedzieć się w tym sensie, że pepton nie wpływa pobudzająco na mechanizm mięśniowy tamy wątrobowej, wobec czego sprawa wpływu peptonu na nią musi uledz rewizji. Od wyniku tej rewizji dopiero będzie zależało, czy wogóle sprawa zatrzymania krwi w wątrobie jest zależną od stanu czynnościowego tamy, czy też wogóle zależy ona od innych przyczyn. W tym ostatnim kierunku znajduje ona bardzo poważnych przeciwników. Tak np. Lenaz nie uważa za prawdopodobne, żeby tak subtelne zjawisko, jak ustalenie poziomu wody we krwi, zależało od tak grubego mechanizmu, za jaki uważać musimy skurcz tamy wątrobowej. Według niego grają tu rolę wpływy nerwowe, bardzo wrażliwe na brak Ca we krwi, który ma być właściwym schorzeniom wątroby. Pick znów wykazał, że wątroba wydziela hormon regulujący powinowactwo tkanek do wody, decydujące jednak działanie mają tu czynniki nerwowe (Asher), z czem znów niezupełnie zgadza się Ebbeke. Nie wolno zresztą także zapominać, że wszelkie stany zastoju, zarówno jak i rozmaite jady (pepton) wpływają na przepuszczalność żywej komórki dla wody (Asher).

W ten sposób mechanizm zatrzymywania wody w wątrobie zastoinowej, robiący wrażenie zjawiska celowego, w chwili obecnej nie daje się jeszcze stanowczo rozstrzygnąć na korzyść tamy

wątrobowej. W każdym razie jedno nie ulega obecnie wątpliwości, że *t. zw. wątroba zastoinowa zależy od zatrzymania wody w wątrobie i że salyrgan jest w stanie zmniejszyć obrzmienie takiej wątroby w schorzeniach mięśnia sercowego drogą zadziałania wprost na wątrobę i wywoływania następczo zwiększonej diurezy.* Zjawisko to jest analogiczne do działania novasurolu na wątrobę w schorzeniach wątroby, z czego obecnie tak często korzystamy jako środek rozpoznawczy we wspomnianych schorzeniach. Na zasadzie jednak dotychczas istniejących danych trudno stanowczo się wypowiedzieć co do tego, czy tu gra rolę porażenie za pomocą środków powyższych tamy wątrobowej (Molitor), czy też, co jest może bardziej prawdopodobne, wpływ tych środków na same komórki watrobowe, ew. na naczynia włosowate tego narządu.

Co do strony klinicznej kwestji, to zaznaczyć należy fakt wyżej przez nas zaobserwowany, że działanie pomyślne salyrganu na wątrobę jest dość trwałe, gdyż rozciąga się na cały szereg dni, podczas których nawet obfite i kilkakrotne wprowadzenie wody do ustroju nie wywołuje powiększenia objętości wątroby, co przemawiałoby przeciwko działaniu salyrganu drogą nerwową.

Z tego, co powiedzieliśmy i z badań Pollitzera, Stolla i Brilla, wynika z zupełną pewnością, że i novasurol, działający analogicznie do salyrganu, również jest w stanie zmniejszyć t. zw. wątrobę zastoinową. Że tak jest, przekonaliśmy się o tem kilkakrotnie. Nie uważamy jednak za celowe posługiwanie się tym środkiem, dającym stosunkowo często bardzo przykre powikłania, wobec posiadania takiego środka, jak salyrgan, który działa łagodnie nawet przy zajęciu nerek. Pozatem uważam za wskazane posługiwanie się tym ostatnim w badaniu czynnościowem wątroby, gdzie jest on w stanie w zupełności zastąpić niebezpieczny niekiedy novasurol.

Piśmiennictwo:

Adler. Kl. Woch. 1923. Nr. 43. — Asher u. Bruck: Zeitschr. f. Biol. 47. 1909 — Asher: Kl. Woch. 1923, Nr. 50 i 51. — Boenheim: Kl. Woch. 1927. Nr. 18, — Curtis: Kl. Woch. 1925, Nr. 17. — Ebbeke: Kl. Woch. 1923, Nr. 37/38. — Kylin: Kl. Woch. 1925 Nr. 6. — Kisch: Kl. Woch. 1926 Nr, Nr, 34 i 1927 Nr. 23. — Landau u. Papp: Kl. Woch. 1923, Nr. 30. — Lenaz: Kl. Woch. 1926 Nr. 10. — Mautner u. Pick: Arch. f. exp. Path. 97, 1923. — Mautner: Wien. Arch. f. kl. Med. 1924, 7, — Mautner: Kl. Woch. 1924, Nr. 51 i 52. — Molitor u. Pick: Arch. f. exp. Path. 97, 1923. — Nonnenbruch: Münch. med. Woch. 1921, Nr. 40: — Pollitzer u. Stolz: Kl. Woch. 194, Nr. 13, 1925, Nr. 6. — Pollitzer u. Stolz: Kl. Woch. 1924, Nr. 13, 1925, Nr. 6. — Pollitzer, Stolz u. Brill. Kl. Woch. 1924, Nr. 36. — Saxl u. Heilig: Ther. d. Gegenw. f. 1922.

———————

Von Prof. A. v. KORANYI. Budapest.

Zur Methodik des statistischen Nachweises der Wirksamkeit therapeutischer Massnahmen.

Die Bedingungen, welche die Erscheinungen und den Verlauf irgendeiner Krankheit bestimmen, lassen sich grob schematisch in zwei Kategorien einteilen. Ein Teil der Bedingungen wiederholt sich in jedem Falle der betreffenden Erkrankung, wie z. B. der spezifische Krankheitserreger irgendeiner Infektionskrankheit und weist mehr oder weniger konstante Eigenschaften auf. Ein anderer Teil der Bedingungen besteht aus Faktoren, welche von Fall zu Fall wechseln, wie z. B. die Reaktionsweise des durch einen Krankheitserreger befallenen Individuums. Je nachdem das Gewicht der zur ersten Kategorie gehörenden Bedingungen über das der zur zweiten gehörenden überwiegt oder im Hintergrund bleibt, ist der Krankheitsverlauf ein typischer oder ein mehr oder weniger wechselnder und unberechenbarer.

Das Wesen der Therapie besteht aus einer künstlichen veränderung der Krankheitsbedingungen, durch welche der Krankheitsverlauf in eine günstige Richtung geleitet wird. Ob wir diesen Zweck erreichen, oder nicht, lässt sich aus dem durch den therapeutischen Eingriff erzeugten Unterschied zwischen Bild und Verlauf der unbehandelten und behandelten Fälle erkennen. Abgesehen von der Möglichkeit falscher Beobachtungen ist die Unsicherheit, mit welcher der Fortschritt der Therapie zu kämpfen hat, sobald der Krankheitsverlauf mehr oder weniger wechselnd und die Therapie nicht ausserordentlich wirksam ist, hauptsächlich auf die Schwierigkeit der Unterscheidung von therapeutisch herbeigeführten und zufälligen Veränderungen des Krankheitsverlaufs zurückzuführen.

Diese Schwierigkeiten werden durch den Umstand wesentlich gesteigert, dass über die Methoden zu ihrer Umgehung die Mehrzahl der Aerzte nicht im Klaren ist.

Dass Salvarsan das Rückfallfieber heilt, ist leicht zu beweisen. Der zeitliche Verlauf des Rückfallfiebers wird ganz überwiegend durch die beinahe konstanten Eigenschaften des Krankheitserregers bestimmt, ist also mit grosser Zuverlässigkeit vorauszusetzen. Aus dem Unterbleiben des vorausgesehenen Krankheitsverlaufes nach einer Salvarsangabe ist der kausale Zusammenhang zwischen Heilung und Therapie bereits auf Grund der Beobachtung einiger Fälle sicher zu erkennen.

An Appendicitis stirbt nicht jeder Erkrankte. Durch die Operation wird nicht jeder gerettet. Zum Nachweis des Wertes der Operation gehört die Gegenüberstellung der statistisch ermittelten Mortalität von konservativ und operativ behandelten Fällen. Im Beispiele des Rückfallfiebers ist jeder unbehandelte Fall eine Einheit, mit welcher jeder behandelte, ebenfalls als eine selbständige Einheit, verglichen werden kann. Im Beispiele der Appendicitis wird dagegen eine grosse Zahl unbehandelter Fälle zu je einer einzigen Einheit zusammengefasst. Der Zweck dieser Zusammenfassung ist die Ausschaltung des im Einzelfalle ausserordentlich wirksamen Zufalls aus dem Beobachtungsergebnis auf Grund des Gesetzes der grossen Zahlen. Dieser Zweck ist erreichbar, da im Sinne dieses Gesetzes der Einfluss des Zufalls auf den Verlauf einzelner Fälle eines in seinem Determinismus nicht vollkommen aufgeklärten Vorganges mit zunehmender Zahl der beobachteten Einzelfälle aus dem Gesamtresultat mit zunehmender Wahrscheinlichkeit ausgeschaltet wird.

Es sei die Zahl der zu jener Einheit zusammengefassten Fälle r, die Mortalität der unbehandelten m, die der behandelten m'. Wenn wir nun aus dem Ergebnis $m' < m$ schliessen, dass die Therapie genützt hat, so nehmen wir stillschweigend an, dass die Zahl r der beobachteten Fälle zur Ausschaltung des Zufalles in einem den unerlässlichen Forderungen entsprechenden Maasse ausreichend gelungen ist, dass also die sich aus weiteren gleich grossen Beobachtungsgruppen ergebenden Resultate von den in den ersten erhaltenen nichtwesentlich abweichen werden. Ob unsere Schlussfolgerung eine richtige, oder eine irrtümliche ist, hängt von der Richtigkeit oder Irrtümlichkeit dieser Annahme ab. Folglich muss sie geprüft werden. Ueber eine zielbewusste Prüfung dieser hochwichtigen Frage geht die medizinische Literatur meistens hinweg.

Theoretiker haben oft den Vorschlag gemacht die Zuverlässigkeit statistischer Beweisführungen auf Grund der Wahrscheinlichkeitsrechnung zu untersuchen. Zu ihnen gehörte Fick[1]). Es genügt das Resultat eines seiner Beispiele anzuführen um zu zeigen, dass dieser Weg in der Praxis ungangbar ist. Eine Gruppe von 900 unbehandelten Fällen irgendeiner Krankheit hatte eine Mortalität von 20, eine andere Gruppe von 700 behandelten Fälle eine nur von 15%. Kann aus diesem Resultat auf die Nützlichkeit der Therapie geschlossen werden? Nach der Ausführung der Wahrscheinlichkeitsrechnung ergibt sich mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,995, das die wirkliche Mortalität der unbehandelten Fälle wenigstens 16 und höchstens 24, die der behandelten aber wenigstens 10 und höchstens 20% beträgt. Folglich ist die Möglichkeit vorhanden, dass die Mortalität der unbehandelten Fälle blos 16, die der behandelten aber 20% erreicht, dass also trotz dem günstigen Scheine die Behandlung nicht genützt, sondern geschadet hat. Und dieses klägliche Resultat wurde durch die Riesenarbeit, welche die Beobachtung von 1600 Fällen fordert erreicht! Wo ist der Ausweg zwischen den Gefahren eines leichtsinnigen Optimismus und unerfüllbaren Forderungen zu finden?

In r unbehandelten Fällen war die Mortalität m%, in r' behandelten m'%. Wird aus $m' < m$ auf eine günstige Wirkung der Behandlung geschlossen, so wird angenommen, dass eine weitere Vermehrung der Fälle über r und r' hinaus an dem Resultate m' zu nicht mehr ändern wird. Wo liegt aber die untere Grenze der Zahl der beobachteten Fälle, über welche hinaus diese Annahme berechtigt ist? In Fällen, in welchen der spontane Krankheitsverlauf ein gleichmässiger, die Wirksamkeit der Therapie eine mächtige ist, liegt sie tief. Sie steigt umso höher, je mehr der Krankheitsverlauf von unberechenbaren Umständen beeinflusst und je weniger wirksam die Therapie ist. Da die erforderliche Grösse des Krankenmaterials niemals im voraus auch nur annähernd geschätzt werden kann, müsste eine Methode gefunden werden, welche zu ihrer Ermittelung in jedem speziellen Falle verwendet werden kann.

Eine solche Methode ergibt sich aus dem, was vorausgeschickt worden ist, von selbst. Nehmen wir an, wir hätten eine Beobachtungsreihe von 10 Fällen mit m% der Fälle. Eine Berechnung der Mortalität in Prozenten aus einem so kleinem Material ist an sich wertlos. Dies geht schon aus dem Sachverhalt hervor, der sich höchst wahrscheinlich ergeben wird, wenn wir die Zahl der beobachteten Fälle um weitere zehn auf 20 erhöhen. Die aus 20 Fällen berechnete Mortalität m_1 wird von m wahrscheinlich weit abweichen. Fahren wir nun schrittweise weiter vor, indem wir jedesmal nach einer Vermehrung der Zahl unserer Fälle um 10 die Morta-

———

[1]) Fick: Medizinische Physik. Braunschweig 1885, S. 416.

lität aus der Gesamtheit der gesammelten Beobachtungen immer von neuen berechnen, so wird sich bald früher, bald später ergeben dass die Unterschiede zwischen m, m_1, m_2, u. s. w. mit zunehmender Zahl der beobachteten Fälle abnehmen. Diese Abnahme liefert den Beweis, dass das Geltendwerden des Gesetzes der grossen Zahlen anfängt die Rolle des Zufalles zu vermindern. Die Grenze, über welche hinaus dieses Verhalten merklich wird, liegt in Fällen tief, in welchen der Zufall eine nur nebensächliche Bedeutung erlangt, dagegen hoch, wenn das studierte Problem stark von Zufall beeinflusst wird.

Wenn wir das Zustandekommen des statistischen Resultates aus unseren behandelten und unbehandelten Fällen auf diese Weise sozusagen in statu nascendi beobachten, so muss der Unterschied zwischen behandelten und unbehandelten Fällen früher oder später in konsequenter Weise zum Ausdruck gelangen.

Ein so entstandener statistisch begründeter Schluss auf die Wirksamkeit einer Behandlungsmethode würde uns von zahllosen Selbsttäuschungen bewahren, da die Beobachtung, wie das Versuchsresultat allmählich aus der wachsenden Erfahrung hervorgeht und schliesslich zu einem konsequenten Ausdruck gelangt, zugleich das ausreichende Maass unserer Erfahrungen beweisen würde.

W. KOSKOWSKI. Lwów.

O bodźcach wydzielniczych żołądka i jelit.

Z Instytutu farmakologji dośw. U. J. K. we Lwowie.

W latach ostatnich pojawiać się zaczęły w literaturze fachowej tendencje do usystematyzowania sprzecznych lub niekiedy niepewnych wniosków w tłumaczeniu wpływu różnych bodźców fizjologicznych na wydzielanie soku żołądkowego. O bodźcach fizjologicznych działających na gruczoły jelitowe wogóle nie wiele mówiono.

Fakty eksperymentalne dostarczone przez dawniejszych autorów dawały podstawę do twierdzenia, że wydzielanie soku żołądkowego odbywa się pod wpływem: a) bodźców psychicznych, b) chemicznych i c) hormonalnych.

Doświadczenia lat ostatnich zmuszają jednak do rewizji powyższej klasyfikacji. Przybyły nowe fakty, zbadano dokładnie własności farmakodynamiczne pewnych ciał chemicznych, które w mechaniźmie fizjologicznym wydzielania soków trawiennych odgrywają ważną rolę. Dzisiejszy więc stan wiadomości naszych zmusza do rozszerzenia wpływów mających znaczenie w prawidłowej czynności żołądka i jelit jako bodźce stałe. Dzielimy więc te wpływy na cały szereg okresów, a mianowicie:

I) Okres pierwszy, dla którego podstawą stały się z jednej strony doświadczenia wielu badaczy począwszy od Biddera i Schmidta w roku 1852, aż do ostatnich doświadczeń Carlsona i jego szkoły. Widok, smak zapach pokarmów stają się bodźcami wydzielniczemi soku żołądkowego. Nawet sugestja jedzenia w hipnozie wpływa na wydzielanie soku żołądkowego, jak to wynika z ciekawych doświadczeń Luckhardta i Johnstona (1924). Okazuje się więc, że odruchy warunkowe, które powstają łącznie z przyjemnością jedzenia i poczuciem zadowolenia, które zjawia się po zaspokojeniu głodu i wogóle zespół wrażeń i sensacji, które tworzą apetyt, składają się na powstanie wydzielania psychicznego czyli apetytowego. Wrażenia związane z żuciem pokarmów, ich połykaniem wcielano również do ścisłego zespołu bodźców psychicznych. Tymczasem w latach 1911—1912—1923 stwierdził Zielony, że psy z usuniętemi półkulami mózgowemi i opatrzone przetokami żołodkowemi dają obfite wydzielanie soku żołądkowego wtedy, gdy je karmić za pomocą t. zw. karmienia urojonego. Wynika z tego jasno, że okres pierwszy składa się z dwóch typów bodźców: a) psychicznych-korowych i b) odruchów przechodzących przez wzgórek *(thalamus)*, śródmóżdże i rdzeń przedłużony. W pierwszej grupie odgrywają rolę wrażenia wzrokowe, smakowe, węchowe i wogóle bodźce korowe, w drugiej bodźce związane z takiemi czynnościami jak żucie, pokarmów i połykanie. Nerwy błędne, jak to wiemy z doświadczeń klasycznych Pawłowa, tworzą drogę przebiegu bodźców głowowych do gruczołów żołądkowych. Ivy (1925) przeprowadzając klasyfikację okresów wydzielania żołądka nazwał okres pierwszy fazą głowową czyli cefaliczną wydzielania żołądkowego. Tworzy ją okres bodźców psychicznych i podstawowych.

II) Okres żołądkowy wydzielania żołądkowego. Skoro ustanie okres pierwszy zaczyna się rola okresu żołądkowego i dalszych. Okres głowowy znika po 30 do 45 minut, natomiast okres żołądkowy trwa od 4 do 5 godzin. Wchodzą tutaj w grę następujące bodźce: a) mechaniczne. Mówią o nich dawni eksperymentatorzy i klinicyści. Sok żołądkowy może wydzielać się jako wynik pobudzenia mechanicznego gruczołów żołądkowych nawet przez substancje nie ulegające trawieniu. Pawłow był dość sceptyczny w odniesieniu do roli tego właśnie bodźca jako czynika fizjologicznego. Uważał, że efekt dodatni po podrażnieniu mechanicznem jest wynikiem wpływów psychicznych. Wnioski swe opierał Pawłow na doświadczeniach, w których drażnienie błony śluzowej piaskiem, szczoteczką i t. p. nie dawało efektów wydzielniczych. Jednak już sam Pawłow wspomina o wynikach dodatnich wtedy, gdy psu wprowadzić balon gumowy do żołądka i rozdąć go powietrzem — wynik jednak ma też zależeć od wpływu psychicznego według opinji tego badacza. Lim, Ivy i Mc Carthy (1925), pragnąc rozstrzygnąć wątpliwości co do natury bodźców po mechanicznem drażnieniu błony śluzowej żołądka eliminowali u psa cały żołądek, łącząc górny odcinek dwunastnicy z przełykiem. Żołądek eliminowany w ten sposób miał przetokę prowadzącą na zewnątrz. Autorzy ci wprowadzali następnie do żołądka balon gumowy i napełniali go powietrzem w ilości 150 do 300 cm^3. Po okresie utajonym, który trwał zwykle od 5 do 15 minut zaczynał się w tych warunkach wydzielać sok pełnowartościowy i to zwykle w ilości 20 do 50 cm^3. Okazało się wreszcie z doświadczeń wykonywanych na ludziach, że prawidłowy żołądek ludzki też oddziaływa na bodźce mechaniczne po rozdęciu go balonem powietrznym.

b) Bodźce chemiczne. Wiadomo jest, że pokarmy mineralne jak woda, sól kuchenna oraz środki pokarmowe takie jak mięso i wyciągi mięsne, a dalej pewne substancje chemiczne jak histamina, β alanina dają wydzielanie soku wtedy, gdy zetkną się z błoną śluzową żołądka. W roku 1909 Edkins wypowiedział przypuszczenie, że zetknięcie kwasu solnego z błoną śluzową części odźwiernikowej daje impuls do tworzenia sekretyny żołądka t. zw. gastryny, która wchłaniając się do krwi, staje się bodźcem hormonalnym dla gruczołów żołądkowych. Pogląd ten doznał jednak rzeczowej krytyki ze strony poważnych badaczy. Okazało się z badań Popielskiego, że wyciąg z części podstawowej żołądka, z innych narządów, a nawet z tkanek roślinnych, wpływa na wydzielanie soku żołądkowego. Gastryna więc nie jest ciałem swoistem, za czem przemawia też fakt, iż trudno jest znaleźć ją we krwi. Dowody te więc przemawiają za niespecyficznością bodźców działających w tym wypadku na gruczoły żołądkowe.

III. Okres jelitowy wydzielania żołądkowego. Pawłow pierwszy zauważył wpływ pokarmów dostających się do dwunastnicy na wydzielanie soku żołądkowego, nie przypisywał jednak temu zjawisku zbyt wielkiego znaczenia fizjologicznego. W r. 1922 mieliśmy możność wykazać, że histamina, która jak wiadomo, powstaje w warunkach fizjologicznych w jelicie, wprowadzona w dużych dawkach do jelita cienkiego gołębi, powoduje obfite wydzielanie soku żołądkowego, wydobywającego się w eksperymencie przez kaniulę założoną do żołądka mięsnego gołębi. Istnieje jednak wiele ciał, które tą drogą pobudzają wydzielanie żołądka tak, że procesy te ważne posiadają znaczenie fizjologiczne. (Ivy i współpracownicy 1925). Ivy wyosabniał żołądek psa łącząc dwunastnicę wprost z przełykiem. Po wygojeniu ran podawał psu mięso gotowane, chleb i mleko, i stwierdzał, że żołądek zaczyna w tych warunkach wydzielać po 2—4 godzinach. Pokarm powyższy uprzednio trawiony pankreatyną lub pepsyną z kwasem solnym stawał się bodźcem wydzielniczym już po 1 godzinie. Woda — zależnie od stopnia pragnienia zwierzęcia i czasu, który upłynął od przyjęcia ostatniego pokarmu — stawała się też bodźcem wydzielniczym. Im bardziej był krótki okres czasu po ostatniem przyjęciu pokarmu tem silniejszy był efekt pobudzający.

Istnieją więc bodźce wydzielnicze z jelita. Są niemi substancje pochodzące z pokarmów, a raczej z procesów przeważnie trawiennych, w jelicie i działających na błonę śluzową jelita względnie przez nią.

IV. Okres kiszkowy wydzielania żołądkowego i okres kiszkowy wydzielania jelitowego. Celem przekonania się czy normalne procesy trawienne i gnilne, które zachodzą w kiszkach mają wpływ na wydzielanie soków trawiennych przedewszystkiem żołądkowego i jelitowego wykonaliśmy szereg doświadczeń na psach. W tym celu przygotowywaliśmy psy, operując je kolejno i zakładając przetoki: żołądkową, jelitową i kiszkową, u tego samego zwierzęcia. Dzięki temu można obserwować dokładnie i jednocześnie procesy wydzielnicze we wszystkich odcinkach przewodu pokarmowego. Po wygojeniu się przetok rozpoczynano doświadczenia zaczynając od wprowadzania do kiszki grubej substancji, które powstają w przewodzie pokarmowym jako wyraz procesów trawiennych lub gnilnych. Serje doświadczeń rozpoczęliśmy przedewszystkiem od ciał znanych chemicznie. Badano więc wpływ wydzielniczy na gruczoły żołądkowe i jelitowe skatolu, choliny, histydyny, leucy-

ny i histaminy. Wprowadzano również wyciąg Liebiega chcąc się przekonać czy substancja ta i tą drogą może wpłynąć na wydzielanie soków trawiennych podobnie jak po wprowadzeniu doustnem lub podskórnem. Z doświadczeń licznych — które dokładnie zostaną przytoczone na innem miejscu — wynika, że skatol, cholina, histydyna mają pewien wpływ na wydzielanie soku żołądkowego lub jelitowego wtedy gdy zostaną wprowadzone do kiszki grubej, jednak wpływ ten jest stosunkowo niewielki w porównaniu z działaniem histaminy. Ciało to wywiera wpływ niezawodny i to na wydzielanie soku żołądkowego jakoteż i jelitowego. Ważne stąd wynika znaczenie fizjologiczne. Histamina tworzy się normalnie w przewodzie pokarmowym jako produkt dekarboksylacji histydyny. Według O'Brien'a istnieje około 30 znanych typów drobnoustrojów, które mają własności tworzenia histaminy. Znajduje się ona w jelicie cienkiem i kiszce grubej jako produkt procesów gnilnych. Z zawartości podwiązanych pętli jelita cienkiego i kiszki grubej izolował Gerard 2—3 mgr na 100 cm³ zawartości.

Okazuje się więc, że i w kiszce grubej powstają substancje, działające na wydzielanie soku żołądkowego i jelitowego jako wyraz procesów trawiennych i g n i l n y c h.

Nawiasowo wspominam, że nie tylko taką rolę odgrywają ciała powstające w jelicie względnie kiszce grubej. Poza własnościami działania na czynność wydzielniczą gruczołów posiadają niektóre z nich zdolność wpływania na ruchomość żołądka względnie jelita. Wzmagają się tedy skurcze żołądka i jelit jeśli wprowadzić histaminę do przetoki kiszki grubej. Notujemy ten fakt nie zatrzymując się na tem miejscu nad omawianiem mechanizmu ani szczegółów działania.

Jakie więc czynniki składają się na całkowity mechanizm wydzielania soku żołądkowego i jelitowego? Na podstawie wymienionych poprzednio faktów podzielić możemy wpływy działające na wydzielanie soku żołądkowego na: a) bodźce wychodzące ze środkowego, układu nerwowego— bodźce głowowe, b) bodźce działające bezpośrednio na błonę śluzową żołądka i to dające impuls dla krótkich lokalnych odruchów idących przez zwoje miejscowe lub dla odruchów długich przez ośrodki sekretoryczne w układzie nerwowym środkowym, c) wpływy działające na błonę śluzową jelita cienkiego i dające podstawę do odruchów przez zwoje nerwowe i połączenia lokalne, d) bodźce działające z kiszki grubej i wywołujące wpływy sekretoryczne dla: a) żołądka, b) jelita cienkiego oraz wpływy ruchowe dla żołądka i jelita.

II) Bezpośredni mechaniczny lub chemiczny wpływ pokarmu na komórki gruczołowe żołądka i jelit. Z wpływem takim należy się poważnie liczyć. Wiadomo jest, że komórki gruczołowe mogą oddziaływać przy bezpośrednich bodźcach mechanicznych lub chemicznych. Wpływy mechaniczne na roślinę zwaną rosiczką chłopską *(Drosera rotundifolia)* powodują wydzielanie soku o wyraźnych własnościach proteolitycznych. Dowiedzione jest również, że wpływ wstrzykniętej podskórnie histaminy na wydzielanie gruczołów żołądkowych jest wynikiem bezpośredniego działania tej substancji na komórki gruczołowe. Efekt wydzielniczy zjawia się wtedy, gdy zdegenerujemy nerwy błędne, gdy wprowadzimy atropinę, a nawet wtedy, gdy przeszczepimy żołądek do gruczołów mlecznych zwierzęcia.

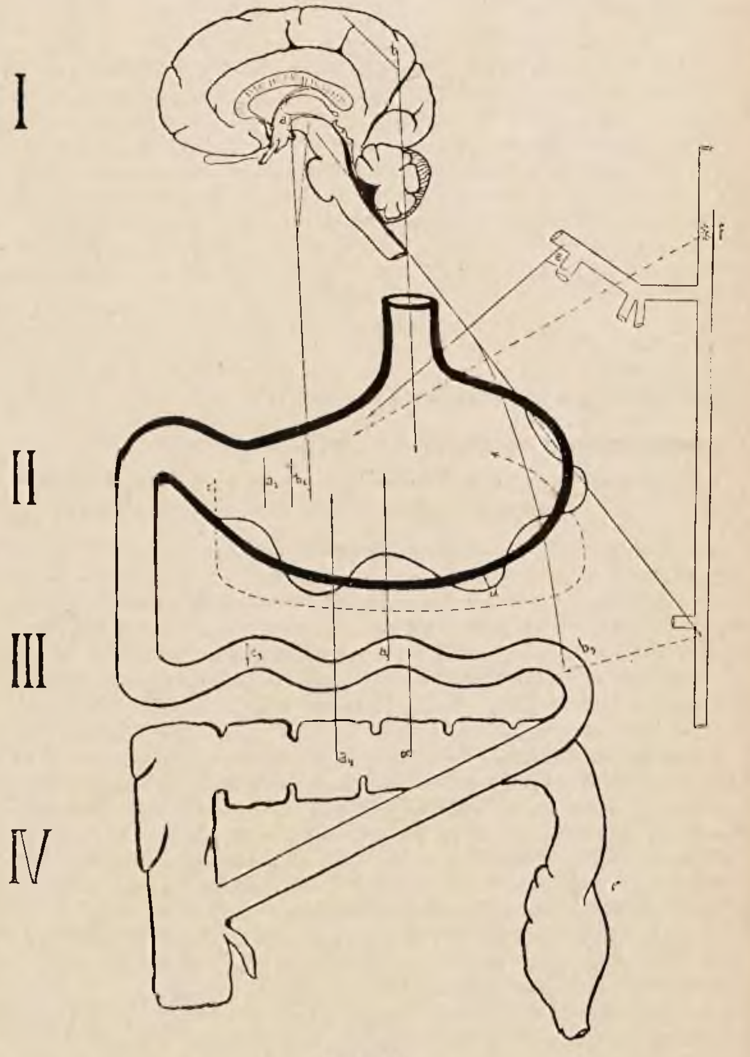
III) Wpływy hormonalne ciał wytworzonych przez błonę śluzową żołądka lub jelit wskutek zetknięcia się substancji pokarmowych lub sekretagogów, które działają po wchłonieniu do krwi i limfy. Działanie tych substancji może być efektem bezpośredniego wpływu na komórki gruczołowe względnie wynikiem zmian w ukrwieniu i zmianach przepuszczalności naczyń, (działanie wasodilatynowe).

IV) Wpływ czynnego przepływu krwi przez gruczoły żołądkowe i jelitowe wskutek podrażnienia odruchowego wasodilatatorów, wzrostu ruchowości żołądka lub jelit i wskutek wzrostu ogólnej objętości krwi.

V) Trawienny stan krwi zależny od zmian zachodzących we krwi samej pod wpływem dostania się pokarmów do przewodu pokarmowego i wydzielania gruczołów trawiennych. Zmiany te polegają najprawdopodobniej na zmianach w odczynie i mobilizacji ciał niezbędnych do sekrecji, przez co krew staje się zdolniejsza do tworzenia soku żołądkowego.

Czy znajomość tych wielorakich mechanizmów wydzielania żołądka i jelit może mieć pewne znaczenie praktyczne? Klinicznie mogą być tłumaczone pewne fakty, jak n. p. dlaczego w czasie zwężenia odźwiernika lub spasmu, następuje wzmożone wydzielanie. Wzmaga się wówczas faza żołądkowa i jelitowa. Faza żołądkowa wzmaga się wskutek tego, iż wzrasta ruchowość żołądka oraz wzmaga się dopływ krwi i wskutek tego przedłuża się czas działania sekretagogów powstających w żołądku. Faza jelitowa również się wzmaga gdyż zawartość jelita jest bardziej zhydrolizowana tak, iż łatwiej trawi się w dwunastnicy i wskutek tego wyzwala szybciej ciała czynne.

I inne czynniki wpływają na wzmożenie względnie osłabienie wydzielania. Czas pozostawania pokarmu w przewodzie pokarmowym gra tutaj ważną rolę. Wiemy, że biegunka zmniejsza wydzielanie, zatwardzenie naogół zwiększa, gnicie wzmożone przyczynia się do zwiększenia bodźców wydzielniczych, przyczem stan przekrwienia czynnego względnie biernego również nie jest bez znaczenia. Okazuje się więc że wiele procesów w przewodzie pokarmowym ma zdolność wpływania na mechanizm sekretoryczny żołądka, a prawdopodobnie i jelita cienkiego. Są jednak i zabiegi operacyjne, których wpływ na wydzielanie żołądka i jelit można obserwować i to w klinice oraz w badaniach eksperymentalnych. Cholecystektomja, podwiązanie przewodów trzustkowych, zanik trzustki, usunięcie wyrostka robaczkowego, zapalenie wyrostka i zrosty powodują często wzrost sekrecji żołądka. Wspólnie z Ivy'm mieliśmy możność zaobserwować, że usunięcie trzustki u zwierząt wpływa na wzmożenie się ilości soku jelitowego, a nawet na wzrost stężenia fermentów tego soku. Jest to wpływ przejściowy niemniej jednak tak wyraźny, że trzeba się dopatrywać pewnego — bliżej jeszcze nie znanego — mechanizmu regulującego dla ilości i jakości soków trawiennym przez niektóre narządy.



Legenda.

I. O k r e s g ł o w o w y w y d z i e l a n i a ż o ł ą d k o w e g o. a) bodźce podstawowe — b) bodźce psychiczne.

II. O k r e s ż o ł ą d k o w y w y d z i e l a n i a ż o ł ą d k o w e g o. a_2) bodźce mechaniczne — b_2) bodźce chemiczne — c) bodźce hormonalne — d) bodźce ruchowe — e) ukrwienie — f) „trawienny stan krwi".

III. O k r e s j e l i t o w y w y d z i e l a n i a ż o ł ą d k a i j e l i t. a_3) bodźce chemiczne — b_3) bodźce nerwowe wzgl. naczyniowe wydzielania jelitowego — c_3) bodźce mechaniczne.

IV. O k r e s k i s z k o w y w y d z i e l a n i a ż o ł ą d k o w e g o i j e l i t o w e g o. — a_4) bodźce chemiczne dla wydzielania żołądkowego — α bodźce chemiczne dla wydzielania jelitowego.

Istnieją więc, jak się okazuje, różne fazy dla wydzielania soku żołądkowego i jelitowego. Różne wchodzą w grę czynniki.

Interesującem jednak, było zagadnienie czy wpływy wydzielnicze dla żołądka i jelita cienkiego mające swe źródło w działaniu substancji powstających w kiszce ograniczają się tylko do tych narządów, czy też wywierają wpływ i na czynność gruczołów związanych fizjologicznie z prawidłową czynnością przewodu pokarmowego, a więc przedewszystkiem trzustki i wątroby. Rozpoczęte w tym kierunku doświadczenia wskazują, że istnieje tutaj też zależność czynnościowa. Wprowadzenie histaminy do jelita grubego psa posiadającego przewlekłą przetokę trzustkową powoduje obfite wydzielanie soku trzustkowego. Notujemy sam fakt, zagadnienie bowiem wpływów z kiszki grubej na wydzielanie trzustki i wątroby będzie omówione w następnym artykule.

Piśmiennictwo:

1) A. C. Ivy: Contributions to the Physiology of the Stomach. (Journal of Amer. Medical Assotiation 1925. Vol. 85.). — 2) W. Koskowski and A. C. Ivy: The effect of Pancreatectomy on the secretion of succus entericus. (The American Journal of Physiology Vol. 75. Nr. 3. 1926.). — 3) W. Koskowski: L'Histamine et la sécrétion des sucs digestifs. (C. R. des seances de la Soc. de biologie T. XCV. p. 509). — 4) A. C. Ivy and A. J: Javois: Contributions to the Physiology of gastric secretion. (The American Journal of Physiology Vol. 71. Nr. 3. 1925.). — 5) A. C. Ivy and J: I: Farrel: Ibidem Vol. 74. Nr. 3. 1925.).

———

Dr. Jerzy KRZYŻANOWSKI, st. asystent kliniki. Lwów.

Endemja grypy u noworodków w klinice położniczej U. J. K.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

W czasach, kiedy zasady profilaktyki, a- i antyseptyki były prawie nieznane i niestosowane, a i etjologja wielu spraw zakaźnych kryła się w mrokach, endemje chorób zakaźnych w oddziałach klinicznych czy szpitalnych były częstem i groźnem zjawiskiem. Jeżeli gdzie to właśnie w oddziałach położniczych obawiano się wybuchu endemji bardziej niż gdzieindziej, gdyż liczba ofiar w tych zakładach przybierała zawsze groźniejsze rozmiary. Warunki bowiem w tych oddziałach sprzyjają bardzo szerzeniu się zakażenia, raz dlatego, że mamy tu do czynienia z położnicą, a więc osobnikiem bardzo wrażliwym na wszelkiego rodzaju zakażenie i mało odpornym, a z drugiej strony z noworodkiem, osobnikiem nie przygotowanym jeszcze dostatecznie do walki z zarazkiem. Obecnie, dzięki postępom na polu higjeny i poznaniu istoty chorób zakaźnych, umiemy leczyć do pewnego stopnia przyczynowo choroby zakaźne, ale przedewszystkiem, co ważniejsza, potrafimy chronić osoby zdrowe od zakażenia. To sprawia, że w dzisiejszych czasach endemje chorób zakaźnych w oddziałach położniczych należą do rzadkości i są prawie nieznane.

Dlatego pozwalam sobie zdać sprawę z endemji grypy u noworodków, jaką przeżyliśmy w kwietniu b. r. w klinice położniczej lwowskiej.

Ofiarą tej endemji padło 8-ro noworodków, których historje chorób podaję poniżej w chronologicznym porządku:

Przyp. 1. L. poł. 332/927. — L. prot. dzieci 88. Józefa P. urodzona 30. III. siłami nautry, wagi 2550 g. U matki, pierwiastki, wystąpił w 3 dniu połogu nieżyt gardła przy ciepłocie i tętnie stale prawidłowem. Jedynie dwa razy w czasie całego połogu zanotowano podwyższenie ciepłoty u matki, a mianowicie w 12-tym i 18-tym dniu do 39°.

Oprócz bólu gardła i głowy nie żaliła się matka na żadne dolegliwości, a badanie ogólne oprócz zmian nieżytowych w gardle niczego nie wykazało. Dlatego też nie przywiązywano większej wagi do wspomnianych wyżej objawów, a to tem więcej, że ani stan ogólny ani stan narządu rodnego nie pozostawiał nic do życzenia.

U dziecka: 6. IV. t. j. w 8-mym dniu życia nagła zwyżka ciepłoty do 38,5°. Obfite wymioty ściętem mlekiem.

7. IV.—12. IV. Obfite wymioty, stolce strzelające. Ciepłota zmienna dochodzi do 39°. Stały spadek wagi, przeciętnie 60 g dziennie.

13. IV. Do powyższych objawów silnej dyspepsji przyłączają się objawy ze strony płuc: z lewej strony z tyłu trzeszczenia. Tony serca głuche. Senność.

14. IV. Dalszy spadek wagi, stolce wolne, śluzowe, zielone. Wygląd zapadowy. Ciemię zapadnięte. W płucach po stronie lewej z tyłu rzężenia drobno-bańkowe. W okolicy ucha prawego obrzęk sino czerwony.

15. IV. Stan groźny: sinica, duszność. Ciepł. 37,1°. W płucach oddech oskrzelowy, rzężenia. O godz. 20-tej *exitus*.

Protokół sekcyjny: *Gastroenteritis catharalis chronica. Parotitis abscedens. Bronchopneumonia confl. lob. inf. pulm. Bronchiolitis muco-seroso-purulenta. Lymphadenitis ac. gland. mediast. Tumor lienis ac.*

Przyp. 2. L. p. 285/927. — L. Dz. 91. Córka S. ur. 3. IV. siłami natury, wagi 2700 g. — U matki, pierwiastki, połóg bezgorączkowy, prawidłowy.

6. IV. Znaczny spadek wagi o 350 g. Ciepł. norm. Obfite wymioty ściętem mlekiem.

7. IV. Dalszy spadek wagi o 200 g. Ciepł. 39°. Objawy dyspepsji: Obfite wymioty, liczne, wolne stolce.

8. IV. Spadek wagi o 90 g. Ciepł. 39°. Stolce strzelające.

9. IV. Stan niezmieniony.

10. IV. Dyspepsia. Bębnica. W płucach rzężenia drobnobańkowe. Oddechy skrzydełkowe.

11. IV. O godz. 0,30 *exitus*.

Prot. sekc.: *Gastroenteritis cat. chron. atroticans. Tracheobronchitis cat. chron. Bronchopneum. dispersa pulm. lob. inf. Tumor lienis ac. Degen. parench. hepatis.*

Przyp. 3. L. p. 294/927. — L. dz. 94. Adam. T. ur. 5. IV. siłami natury. Waga 2850 gr. U matki pierwiastki, połóg bezgorączkowy, prawidłowy.

10. IV. Nagły spadek wagi o 100 g. Ciepł. norm. Obfite, zielone wymioty. Liczne, wolne, śluzowe, stolce.

11. IV. Stan niezmieniony. Przyrost wagi o 400 g.

13. IV. Ciepł. 37,2° Stan ogólny bez zmian.

14. IV. Waga wzrosła o 20 g. Ciepł. 37,5°. Wymioty. Ciemię zapadnięte.

15. IV. Spadek wagi o 170 g. Ciepł. 37,3°. Wygląd zapadowy. Wymioty.

16. IV. Objawy dyspeptyczne wzmogły się. Spadek wagi o 100 g. Ciepł. 38,3°.

17. IV. Spadek wagi o 250 g. Stolce strzelające. Wymioty żółte. Duszność, sinica, oddech skrzydełkowy. W płucach z tyłu obustronnie drobne rzężenia i wypuk skrócony. Ciemię zapadnięte. O godz. 17,30 *exitus*.

Prot. sekc.: *Enteritis pseudomembranacea. Bronchopneumonia dispersa loborum inf. utr. Tumor lienis ac. Degeneratio parench. hepatis.*

Przyp. 4. L. p. 249/927. — L. dz. 96. Córka G. ur. 6. IV. b. r. siłami natury. Wagi 3160 g. U matki, pierwiastki, połóg bezgorączkowy, prawidłowy.

11. IV. Stan podgorączkowy.

13. IV. Spadek wagi o 200 g. Objawy dyspeptyczne: liczne, wolne, stolce. Obfite wymioty. Ciepł. 39°.

14. IV. Dalszy spadek wagi. Objawy dyspeptyczne zwiększone. Ciepł. 39,8°.

15. IV. Spadek wagi o 100 g. Dyspepsia. Bębnica. Sinica. Dziecko przeniesiono do kliniki dziecięcej, gdzie zmarło 17. IV. Sekcji zwłok nie można było wykonać.

Przyp. 5. L. p. 243/927. — L. dz. 87. Marja G. ur. 11. IV. b. r. siłami natury. Wagi 2650 g. — U matki, pierwiastki, połóg prawidłowy, bezgorączkowy.

15. IV. Spadek wagi o 180 g. Ciepł. prawidł. Objawy dyspepsji: liczne, wolne, śluzowe i zielone stolce. Wymioty.

16. IV. Objawy dyspeptyczne wzmogły się.

17. IV. Spadek wagi o 170 g. Ciepł. 38°. Objawy dyspeptyczne.

18. IV. Dalszy spadek wagi. Ciepł. 39°. Silne objawy dyspepsji. Wygląd zapadowy. Ciemię zapadnięte. W płucach: po stronie lewej rozsiane rzężenia drobnobańkowe. Tony serca głuche. O godz. 14,30 *exitus*.

Prot. sekc.: *Gastroenteritis acuta. Bronchopneumonia dispersa lobi sup. et inf. sin. Rhinitis seroso-purulenta. Tumor lienis acutus.*

Przyp. 6. L. p. 318/927. — L. dz. 101. Syn M. ur. 13. IV. siłami natury. Wagi 3250 g. — Matka, pierwiastka, przebyła połóg prawidłowy, bezgorączkowy.

16. IV. Spadek wagi o 100 g. Ciepł. 38°. Liczne, obfite, wymioty. Stolce zielone.

17. IV. Spadek wagi o 170 g. Obfite, tryskające śluzowe wymioty. liczne, wolne, śluzowe, zielone stolce.

18. IV. Dalszy spadek wagi. Ciepł. 41,2°. Objawy dyspeptyczne zwiększone.

19. IV. Spadek wagi o 120 g. Ciepł. 30,6°.

20. IV. Stan dziecka pogarsza się znacznie. Duszność, sinica, oddechy skrzydełkowe. W płucach z tyłu drobnobańkowe rzężenia. O godz. 23,30 *exitus*.

Prot. sekc.: *Gastroenterits catharalis subchronica. Rhinitis seroso-muco-purulenta. Bronchiolitis muco-purulenta diffusa. Bronchopneumonia dispersa loborum inf. pulm. Tumor lienis ac. Degeneratio parench. hepatis.*

Bakterjologiczne badanie miąższu śledziony i krwi wykazało obecność przeważnie kolonji gronkowca złocistego.

Przyp. 7. L. p. 312/927. — L. dz. 86. Syn B. ur. 10. IV. b. r. siłami natury. Waga 2480 g. — U matki pierwiastki, połóg bezgorączkowy, prawidłowy.

17. IV. Ciepł. 37,3°. Liczne, wolne, śluzowe i zielone stolce, Wymioty obfite, tryskające.

18. IV. Spadek wagi o 80 g. Ciepł. 38°. Wymioty. Stolce strzelające.

9. IV. Stan niezmieniony.

20. IV. Dalszy spadek wagi. Ciepł. 39,7°. Objawy dyspeptyczne zwiększone.

21. IV. Duszność, sinica. O godz. 12,15 *exitus*.

Prot. sekc.: *Gastroenteritis cataralis subchronica. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Tracheobronchitis catharalis chronica.*

Bakterjologiczne badanie miąższu śledziony i krwi wykazało obecność kolonji gronkowca złocistego i nielicznych kolonji paciorkowca hemolitycznego.

Przyp. 8. L. p. 310/927. — L. dz. 90. Józefa R. ur. 14. IV. b. r. siłami natury. Wagi 2750 g. — U matki, połóg bezgorączkowy, prawidłowy.

18. IV. Spadek wagi o 200 g. Ciepł. 38°. Liczne, wolne stolce, śluzowe.

19. IV. Spadek wagi o 280 g. Ciepł. 38,5°. Objawy dyspeptyczne utrzymują się. Ciemię zapadnięte. Oddechy skrzydełkowe. W płucach z tyłu po obu stronach trzeszczenia. W sercu tony głuche, tętno szybkie.

20. IV. Stan groźny. Duszność, sinica. Wygląd zapadowy. W płucach rzężenia drobnobańkowe. O godz. 17,55 *exitus*.

Prot. sekc.: *Rhinitis sero-muco-purulenta. Gastroenteritis catharalis subchronica. Bronchiolitis muco-purulenta diffusa. Bronchopneumonia dispersa loborum inf. pulm. Tumor lienis acutus. Degeneratio parenchym. hepatis.*

Bakterjologiczne badanie miąższu śledziony i krwi, wykazało obecność kolonji gronkowca złocistego.

	Urodz.	Zachorowało	Umarło
Przyp. 1.	30 III.	6 IV.	15 IV.
„ 2.	3 IV.	6 IV.	11 IV.
„ 3.	5 IV.	10 IV.	17 IV.
„ 4.	6 IV.	11 IV.	17 IV.
„ 5.	11 IV.	15 IV.	18 IV.
„ 6.	13 IV.	16 IV.	20 IV.
„ 7.	10 IV.	17 IV.	21 IV.
„ 8	14 IV.	18 IV.	20 IV.

Przeglądając powyższe daty historji chorób, widzimy, że punktem wyjścia endemji było niewątpliwie zamaskowane brakiem podwyższonej ciepłoty i prawidłowem tętnem, zapalenie gardła u matki pierwszego dziecka. Następowo przeszło zakażenie na noworodki, przyczem dziecko chorej matki zachorowało najwcześniej, a następnie w przeciągu $1^1/_2$ tygdnia kolejno 8-ro dzieci jedno po drugiem. Inne matki zakażeniu nie uległy. Natomiast z 9 pielęgniarek zachorowała w kilka dni po zachorowaniu pierwszego dziecka jedna na grypę, z ciepłotą do 39°, reszta pielęgniarek poza nieżytem górnych dróg oddechowych nie chorowały. Dlaczego więc nie uległy schorzeniu matki, które swoje chore dzieci karmiły, chorowały natomiast pielęgniarki, trudno wytłumaczyć i należy to położyć na karb niejasnej i niedającej się ująć w żadne reguły epidemjologji grypy. (Möllers, Jürgens).

Przebieg natomiast kliniczny sprawy chorobowej u noworodków przedstawiał się dość jednolicie i typowo. We wszystkich przypadkach grypa manifestowała się przedewszystkiem wystąpieniem objawów silnej dyspepsji, której nasilenie w miarę trwania choroby wzrastało, a więc: częste i obfite wymioty ściętem mlekiem, śluzowe, czasem zielone (przyp. 3), dalej liczne, wolne stolce, z dużą ilością płynu, zielone. Dyspepsji tej towarzyszył stały i gwałtowny spadek wagi, dochodzący do 350 g na dobę i zwyżka ciepłoty do 40°. Po kilku dniach występowały powikłania ze strony górnych dróg oddechowych i płuc. A więc nieżyt nosa (przyp. 5, 6, 8), zapalenie krtani i oskrzeli (przyp. 1, 1, 6, 7, 8,) i w końcu zapalenie płuc, które mimo energicznego stosowania środków leczniczych prowadziło nieuchronnie do śmierci. W płucach, zwłaszcza w płatach dolnych, występowały początkowo trzeszczenia potem drobnobańkowe rzężenia. Oddech stawał się szybki, skrzydełkowy, sapka, duszność, sinica i zapad.

Taki przebieg grypy jest dość charakterystyczny u noworodków i osesków w pierwszych 3 miesiącach życia. Przeważna część autorów (Totis, Rosenow, Koopman, Finkelstein,), jest zdania, że w grypie u noworodków i osesków przeważa jej forma żołądkowo-jelitowa o rozmaitem nasileniu natomiast tak częste w późniejszym wieku zaatakowanie narządu oddechowego, występuje u noworodków później, jako powikłanie grypy żołądkowo-jelitowej pod postacią zapalenia płuc, które prawie zawsze jest bezpośrednią przyczyną śmierci. Taki obraz grypy nazywa Finkelstein „nieżytem żołądkowo-jelitowym"). *(Bronchoenterokatarh.).*

Różniczkowo ważnem jest odróżnienie tej postaci grypy, zwłaszcza o lekkim przebiegu, z małą stosunkowo zwyżką ciepłoty i małą biegunką, od czystej dyspepsji na tle alimentarnem. Często bowiem objawy żołądkowo-jelitowe grypy występują wcześniej aniżeli podwyższenie ciepłoty (przyp. 2, 3, 5,). W tych przypadkach za grypą przemawiają inne objawy jak: nieżyt nosa, gardła, powiększenie gruczołów szyjnych, wreszcie nieżyt oskrzeli. Rozpoznanie ułatwić może mały wpływ leczenia dietetycznego. W przypadkach ciężkich rozpoznanie zazwyczaj jest łatwiejsze, a ułatwiają je typowe objawy jak: wysoka ciepłota, liczne, wodniste, śluzowe, nieraz nawet ropiaste i krwawe stolce, wymioty, a przedewszystkiem zaatakowanie górnych dróg oddechowych i płuc *(Bronchoenterokatarh* — Finkelstein). Uwzględniając te okoliczności, nie będziemy się dziwić, dlaczego i w naszych przypadkach rozpoznanie musiało napotkać na znaczne trudności. Przeważające objawy dyspeptyczne u pierwszych dzieci, kazały przedewszystkiem myśleć o alimentarnem tle dyspepsji. Dopiero szybkie przejście schorzenia na inne noworodki, powikłania ze strony płuc i obraz sekcyjny pierwszych dzieci, zadecydowały o rozpoznaniu w kierunku zakażenia i to grypowego. I wtedy poczynione odpowiednie zarządzenia zapobiegły dalszemu szerzeniu się zakażenia.

Etjologja grypy jest do dziś dnia, mimo olbrzymiego piśmiennictwa i prac doświadczalnych, niejasna, a pytanie, jaki zarazek wywołuje grypę, nierozstrzygnięte. Początkowo entuzjastycznie przyjęte odkrycie lasecznika Pfeifera (1892), osłabiły badania licznych autorów, którzy w przypadkach niewątpliwej grypy znajdywali lasecznika Pfeifera w bardzo małym odsetku przypadków (Suzuki znajdował u dzieci w 13,3%). Wielu autorów (Neufeld i. i.) odmawia lasecznikowi Pfeifera wogóle wszelkiego znaczenia etjologicznego w grypie, przypisując je t. zw. *„Virus filtrans"* (Angerer, Binder, Prell, Leschke). Inni badacze nie godzą się z tem zapatrywaniem (Olsen, Neufeld), zwłaszcza że twory podobne do *„virus filtrans"* znajdywał Olsen w krwi normalnej ludzi i zwierząt. Niektórym badaczom udało się wykryć lasecznika Pfeifera żyjącego pasożytniczo u osób zdrowych, a także u chorych na inne choroby zakaźne jak n. p. odrę i koklusz.

Wreszcie podnieść należy, że wielu autorów uważa grypę za zakażenie mieszane, w którem główną rolę grają gronkowce, paciorkowce i dwoinki Fränkla (Caldarola, Dietl i i.). Zwykle też w przypadkach sekcyjnych znajdują się bakterjologicznie te drobnoustroje, podczas gdy stwierdzenie lasecznika Pfeifera mimo dobrej techniki badania jest trudne i rzadko się udaje. Adam w przypadkach grypy u osesków wyosabnia specjalny szczep pneumokoka, który nazywa *„pneumococcus planus"*, (duże płynne kolonje, wodniste, na agarze z krwią ludzką). Pfeifer stwierdza, że przyczyną tak rzadkiego znajdywania jego lasecznika w przypadkach sekcyjnych jest to, że w przeważnej ilości przypadków zejście śmiertelne następuje wskutek zakażeń wtórnych innemi zarazkami, które przerastają *(„überwuchern")* lasecznika, tak że wykrycie jego jest niemożliwe. W naszych przypadkach badanie bakterjologiczne wykonane w 6, 7 i 8 przypadku z miąższu śledziony i krwi wykazało obecność przeważnie gronkowca złocistego i nielicznych kolonji paciorkowca hemolitycznego (przyp. 7).

Czas wylęgania według przeważnej liczby autorów jest krótki i wynosi 24—48 godzin.

Zakażenie noworodków i osesków przechodzi z reguły od osób z otoczenia. Skłonność jednak do zakażenia u noworodków i osesków jest różna i posiada pewną charakterystyczną krzywą. Noworodki są mianowicie zasadniczo dość odporne na zakażenie grypowe, zwłaszcza jeśli są karmione piersią. Niektórzy odnoszą to do tego, że z mlekiem matki przechodzą na dziecko swoiste przeciwciała (Cannata, Weinholt, Fitz, Jordan i i.). Noworodki i oseski karmione sztucznie są o wiele mniej odporne. Cannata spostrzegał przebieg grypy u 22 noworodków i stwierdził, że u karmionych piersią przebieg grypy przeważnie był lekki i zwykle bez powikłań. Dlatego też radzi przerywać karmienie piersią matki tylko wówczas, gdy matka jest ciężko chora. Procentowo najczęściej ulegają schorzeniu grypowemu oseski w 4—12 miesiącu życia, a więc w okresie, w którym zwyczajnie dziecko przechodzi na pokarm sztuczny. W późniejszym wieku a więc poza okresem oseska, skłonność do zarażenia znowu się zmniejsza. (Obserwacje 500 przyp. Weinholta, Fitza i Jordana).

Rokowanie u noworodków i osesków siłą rzeczy zależy przedewszystkiem od nasilenia sprawy chorobowej i od ewentualnych powikłań. Bez powikłań przebiega grypa u noworodków zazwyczaj dość łagodnie (Cannata) i kończy się najczęściej wyzdrowie-

niem. Przypadki powikłane, tak jak nasze, przebiegają ciężko i z reguły kończą się śmiertelnie. W rokowaniu też ważną rolę gra konstytucja dziecka i jego siła życiowa, t. zn., że dzieci słabe łatwiej ulegną chorobie. I tak podnieść należy, że w naszych przypadkach uległy schorzeniu noworodki niedonoszone, o małej wadze (przyp. 1, 2, 3, 5, 7, 8), a więc noworodki szczególnie mało odporne i posiadające niedostateczny zasób sił do walki z zarazkiem. Nie da się zaprzeczyć, że ta okoliczność w dużej mierze zadecydowała o losie tych dzieci.

M. LAIGNEL-LAVASTINE professeur agrégé à la Faculte de Médecine de Paris, Médecin de la Pitié.

La méthode concentrique dans le diagnostic des psychonevroses.

En hommage au Professeur Antoine Gluziński à l'occasion du 70-e anniversaire de sa naissance je désire résumer une de mes leçons faite cette année à la Pitié sur le diagnostic des psychonévroses.

Sans revenir ici sur la définition des psychonévroses je rappelle qu'un *diagnostic de surface* permet de distinguer *l'hystérie* avec prédominance de la suggestion et de la mythomanie; la *neurasthénie* avec prédominance de la dépression; la *psychasténie* avec prédominance de doute anxieux; la *psychonévrose émotive* avec prédominance de l'émotion et des agitations viscérales qui l'accompagnent.

A propos des quatres malades répondant à ces quatre types, que je vous ai présentés, je vous ai dit qu'en creusant un peu, chacun d'eux pouvait être ramené à des processus beaucoup plus complexes, où il y avait toujours un élément viscéral. En particulier, j'avais terminé en vous montrant une malade, qui était synthèse de ces 4 types, où l'on retrouve les éléments hystérique, neurasthénique, psychasténique et l'élément de la psychonévrose émotive.

Ceci montre la nécessité pour chaque psychonévrosique de faire ce que j'appelle le *diagnostic en profondeur,* au lieu de se contenter d'un diagnostic de surface.

J'ai montré dès 1910 l'intérêt de ce diagnostic de profondeur chez les *accidentés du travail,* où entre le *noyau central d'altération organique* et *l'atmosphère périphérique des phénomènes procéduriers de Lacassagne* s'interpose dans beaucoup de ces cas une *zone moyenne physiogénétique.* Cette zone physiogénétique, très importante, est liée essentiellement à la symptomatologie sympathique et endocrinienne. Indépendante d'une altération organique lésionelle et de troubles psychiques, elle est liée à des perturbations organiques fonctionnelles; c'est donc, peu-ton dire, q'une sphère de perturbations dynamiques, ce qui me faisait dire que dans les accidents du travail l'individu réagit avec tout son être, avec son corps (lésions organique lésionnelle) avec son coeur (lésion organique dynamique) et avec son esprit (perturbations psychogénétiques). Et ceci m'a amené à la *méthode concentrique* dans le diagnostic des psychonévroses, où il y a lieu de distinguer 5 zones.

D'abord *l'atmosphère périphérique psychique,* puis au-dessous la *zone nerveuse,* en 3-e lieu la *zone endocrinienne,* puis la *zone viscérale,* enfin le *noyau central morbifique.*

Pour faire comprendre l'utilité de cette division je voulais vous présenter Melle Germaine, que si vous le voulez bien nous appellerons Sylvie, car par certains côtés elle rappelle cette héroîne de Gérard de Nerval. Elle en a quelques-unes des qualités, et est, comme la vraie Sylvie native de cette Ile de France, dont le ciel particulièrement doux retentit sur l'âme en avivant les nuances des sentiments.

C'est une jeune malade plutôt pâle, chétive, mais son visage s'empourpre à l'occasion de la moindre émotion qui effleure son coeur; si je résume cette observation, en me servant de mon schéma des 5 zones, je peux dire que:

pour la *zone psychique* nous constatons une psychonévrose émotive avec crises anxieuses où nous relevons des éléments hystériques, phobiques, d'agitations viscérales et de dépression. En ayant recours à notre méthode diagnostique, nous retrouvons donc l'élément hystérique, neurasthénique, psychasténique, chez une malade *hypersympathique* c'est—à—dire en même temps hypervagale et hyperorthosympathique.

C'est, d'autre part, pour la *zone endocrinienne,* une dysendocrinienne, type un peu gynandroîde (absence de développement des seins et poils augmentés dans les régions aérolaires et intermamaire) avec perturbations ovariennes légères.

Au point de vue de la *zone viscérale:* on trouve de la ptose gastrique avec aérocolie et lithiase biliaire.

Au point de vue du *noyau morbifique:* tuberculose, scoliose chez une hérédoalcoolique.

Je pourrais insister sur toutes les autres utilités de cette méthode en vous citant d'autres exemples, mais je veux maintenant faire de tout ceci, et grâce à cet exemple typique, un développement synthétique; pour cela, il nous faut revenir aux différentes zones, que nous avons étudiées, pour voir comment dans chacune il faut mener l'analyse.

1° *La zone psychique.* La zone psychique comprend 2 versants.

a) *un versant extérieur* vers la société et les relations d'interpsychologie;

b) *un versant intérieur.*

Le versant extérieur se complique très souvent d'une série de manifestations d'interpsychologie familiale, professionnelle, de telle sorte que la première fois qu'on voit un malade il est souvent extrêmement difficile de se rendre compte de la profondeur des troubles. Il en est du psychonévrosique entrant dans une maison de santé, exactement comme il en est d'un tuberculeux entrant dans un sanatorium. Cela a été le mérite de Guinard, de Desmarets, de Sabourin de montrer que pour juger d'un tuberculeux pulmonaire et porter un pronostic il était nécessaire que le malade passât un certain nombre de jours dans le sanatorium pour qu'il se „débarbouille" des manifestations contingentes surajoutées de bronchite. De même, les psychonévrosique doit se „débarbouiller" pendant une ou deux semaines, dans la maison de santé, de ses réactions d'interpsychologie familiale et professionnelle, temps pendant lequel on se rend compte des modifications qui se sont produites dans sa conduite, dans son travail, et on étudie avec grand soin tout son comportement, dans ses actions journalières. Ce fut le mérite de Freud d'attirer l'attention sur les actes manqués, sur les lapsus de langue et de conduite, qui permettent de pénétrer dans le tréfonds psychologique de l'être, et nous pénétrerons dans ce versant interne de la psychologie de l'être en nous servant de la *méthode des mots inducteurs* pouvant jouer un rôle important pour se rendre compte du subconscient, et de différents procédés intéressants permettant d'étudier la rêverie plus ou moins diffuse, et même les rêveries plus méthodiques, en nous rappelant de mot de Renan qu'en somme „on ne doit pas juger beaucoup de l'intelligence d'un individu qui n'a pas l'habitude de faire de temps en temps oraison".

2° *La couche nerveuse.* Ici aussi il faut considérer 2 versants: le versant de la neurologie de relation et le versant sympathique.

a) dans la *neurologie de relation,* on cherche des critères caractérisés par l'existence ou non de signes physiques d'affections organiques lésionnelles du système nerveux.

b) dans le *versant symphatique,* on voit si les manifestations sympathiques sont d'ordre lésionnel ou si elles sont d'ordre dynamique.

3° *Zone endocrinienne.* Là encore il y a 2 versants à distinguer: un versant humoral et un versant morphologique.

a) *versant humoral;* en effet les sécrétions internes par leurs hormones, leurs harmozones, leurs chalones, c'est-à-dire par les sécrétions qui excitent les autres glandes, les arrêtent ou dirigent la croissance de l'être, modifient le milieu humoral. Il y a donc lieu d'étudier ce milieu humoral par tous les procédés physiques, chimiques etc.., possibles en faisant une part importante à l'étude du Ph, c'est-à-dire à l'étude de l'acidité ionique dans le sang comme dans les urines.

b) *versant morphologique:* ce versant morphologique est une des caractérisques des perturbations endocriniennes. Et ici la grande loi du botaniste de Vries tend à remplacer le schéma darwinien, loi qui veut que les modifications morphologiques, qu'on voit apparaître au cours de l'évolution des êtres, soient surtout fonction des modifications de leur constitution physico-chimique. La morphologie n'étant qu'une expression de l'équilibre physicochimique endocrinien c'est donc dans ce versant morphologique que nous avons à marquer les facteurs dépendant de la constitution, du tempérament et du caractère. Et nous voyons que le coefficient réactionnel individuel prend d'autant plus d'importance que la cause morbifique est moindre.

4° *Zone viscérale.* Dans cette zone viscérale nous envisagerons également deux versants; le versant physiologique et le versant anatomopathologique.

a) *versant physiologique:* dans le cas particulier de notre malade (Sylvie): aérocolie, ptose gastrique, aérophagie;

b) *versant anatomo-pathologique;* celui-ci a une très grande importance et il faudra toujours l'étudier avec soin. Dans le cas particulier de Sylvie on trouve, d'une part, des lésions pulmonaires, d'autre part des lésions ou niveau de la vésicule biliaire. Il s'agira ensuite, dans une étude critique, de savoir s'il s'agit seulement de coîncidence ou s'il y a un rôle pathogénique à attribuer à ces altérations pathologiques.

5° Et maintenant nous sommes amenés au *noyau morbifique,* où nous mettons les maladies, qui, dans notre cas particulier, sont

étiquetées tuberculose pulmonaire, comme maladie acquise et hérédoalcoolisme, comme maladie héréditaire.

Conclusion. Après cette analyse où nous avons mis chaque chose à sa place, il y a à établir la critique pour les hiérarchiser. Cette hiérarchie nécessite évidement un esprit critique et on peut bien dire, un peu intuitif, car c'est là que les avis peuvent différer. Et l'avantage de la méthode concentrique c'est que, quelle que soit l'interprétation secondaire que le clinicien donnera aux formules concentriques qu'on lui présentera, celles-ci resteront toujours valables, car il s'agit d'une accumulation de documents méthodiquement présentés, dont chacun selon son point de vue mettra en évidence davantage telle ou telle partie.

Il y a donc un élément contingent de la hiérarchie; de toute manière, quelle que soit la façon dont on envisage les rapports, il est inconstestable que cette méthode concentique a un avantage considérable. C'est qu'elle est synthétique et fait voir l'être dans tout son ensemble. Ceci permet d'une part d'avoir une thérapeutique qui ne sera pas unilatérale, qui n'envisagera pas seulement l'âme ou le système nerveux ou viscéral ou endocrinien ou les lésions organiques, mais permettra d'avoir une thérapeutique synthétique, où interviendront en même temps la psychothérapie, l'hygiène, la diététique, la physiothérapie, l'endocrinothérapie, la pharmacie galénique. Cette association de la psychothérapie et de l'endocrinothérapie n'est d'ailleurs pas récente, puisqu'elle est nettement exprimée par Gallien.

Cette méthode concentrique permet donc au lieu d'instituer une thérapeutique omnibus — ce qui ne doit pas exister — de faire une thérapeutique, qui s'adresse à chaque cas particulier.

Prof. Dr. J. LATKOWSKI. Kraków.

O ostitis fibroso-cystica.

Z II. kliniki wewnętrznej Uniwersytetu Jag. w Krakowie.

Mnogie guzy kostne w przebiegu *ostitis fibrosa* lub *myeloma* nie należą w klinice wewnętrznej do zjawisk częstych i dlatego może zatrzymują one dłużej naszą uwagę. Jeśli jednak dzisiaj poruszam sprawę *ostitis fibrosa,* to czynię to z tej przyczyny, że jedno spostrzeżenie moje dotyczyło chorego z objawami moczówki prostej. Zbiór ten objawów jest dla nas interesujący, tak ze względu na zaburzenie gospodarki mineralnej jakie spotykamy tak przy moczówce prostej jak i przy chorobach kośćca, jak również ze względu na zmiany w gruczołach dokrewnych, które zachodzą przy moczówce prostej, a także prawdopodobnie i przy *ostitis fibroso-cystica,* chorobie kości opisanej przez Recklinghausena. Z tych też powodów oprócz badań klinicznych przeprowadzaliśmy w tym przypadku badania chemiczne dla wyjaśnienia natury zmian przemiany mineralnej jak również związku ich z funkcją gruczołów dokrewnych.

Już przed kilku laty, bo w r. 1915 spotkałem w praktyce prywatnej chorego S. M. lat 40 liczącego, który zwrócił mą uwagę licznemi guzami kostnemi. Chorego przyjąłem w celu dokładnego badania na oddział będący pod moim kierownictwem, gdzie przebywał od 13. X. 1915 do 30. I. 1916.

Guzy te były rozsiane powodując zniekształcenie prawie wszystkich kości, szczególnie zaś kończyn dolnych, złamanie kości udowej prawej, zniekształcenie miednicy, która kształtem swym przypominała miednicę sercowatą podobną do opisywanej w osteomalacji. Kości okazywały pergaminowe trzeszczenie, a chory nie mógł się poruszać tak, że musiał stale leżeć w łóżku. Badanie roentgenologiczne (Dr. Korabczyńska) wykazało zmiany przemawiające za *ostitis fibrosa,* które można widzieć na załączonem zdjęciu ryc. I., a badanie anatomiczne wykonane w zakładzie anatomji patologicznej prof. Ciechanowskiego, wykazało liczne cysty kostne.

U chorego tego reakcja Wassermanna była ujemną, przebieg powolny, u osoby liczącej lat 40 zmiany umiejscowiały się w epi- i diafyzie, stawy są niezajęte. Na załączonym roentgenogramie widzimy torbiele różnej wielkości poprzedzielane smugami i beleczkami. Występują one nietylko w części szpikowej lecz także i w części korowej która jest ścieńczała i niszczą całą kość, czyniąc ją podobną do plastra miodu. Na powierzchni kości można było wykryć zgrubienia kości szczególnie na udach i czaszce. Przebieg był powolny, a choroba trwała kilka lat. Przypadek ten wśród kacheksji doprowadził do zejścia śmiertelnego.

Drugi przypadek jest o wiele więcej interesujący, a dotyczy chorego lat 16 liczącego nie obciążonego dziedzicznie i który poprzednio nie chorował.

W. K., lat 16. zamieszkały w Jarosławiu przyjęty 2. III. 1926 r. do I. kliniki wewnętrznej U. J.

W 1 r. życia zaczął chodzić. W dzieciństwie przebył tylko odrę, a na krzywicę nie chorował, zresztą nigdy nie chorował i rozwijał się do 13 r. życia zupełnie normalnie, — ojciec, — matka i rodzeństwo zdrowi.

Przed trzema laty chory zauważył w jamie brzusznej tuż ponad spojeniem łonowem nie wielki guz twardy, który nie był bolesny. Guz ten miał być najpierw po stronie prawej (?), później miał nagle zniknąć i pojawić się znowu po stronie lewej, gdzie obecnie chory go wyczuwa. Obok tego przed trzema laty pojawiły się bóle w okolicy stawu biodrowego lewego zrazu silne, później słabsze, szczególnie w nocy występujące. Chory jednak wówczas swobodnie poruszał kończyną i chodził zupełnie dobrze; a nawet na pewien czas bóle ustąpiły. W lutym 1924 r. podczas ślizgawicy upadł na nogę lewą i wówczas znowu bóle się pojawiły dość silne i to tak w dzień jak i w nocy. Po leczeniu w Iwoniczu stan nieco się poprawił, chory jednak już chodzić swobodnie nie mógł od tego czasu.



Ryc. I.

W listopadzie 1924 r. chory zauważył wysadzenie lewej gałki ocznej i pojawienie się kilku guzów małych wielkości orzecha laskowego na głowie; równocześnie wystąpiło wzmożone pragnienie (chory wypijał w ciągu doby 20 l. wody) i obfite i częste oddawanie moczu. W kwietniu 1925 roku dołączyło się do tych objawów podwójne widzenie. W listopadzie 1925 r .podczas spaceru nagle chory poczuł silny ból w kości udowej lewej i miał uczucie jakgdyby „kość pękła". Od tego czasu chory zupełnie już chodzić nie może, a kończyna dolna lewa jest krótsza i wygięta poniżej stawu biodrowego.

Przed kilku miesiącami w lecie 1925 roku miał odczuwać wypuklenie na podniebieniu twardem, którego obecnie stwierdzić nie można.

Obecnie chory skarży się na bóle głowy — nadmierne pra-

Tablica I.

Data	Waga ciała w kg.			Ilość płynów		Mocz				Krew					
	6 rano	12 pol.	6 wiecz.	6 rano 6 wiecz.	6 wiecz. 6 rano	Ilość moczu w cm³	chlorki w %	chlorki w gr.	ciężar właściwy	Hb %	Ilość krwinek czerwonych	Ilość białka w surowicy krwi w %	Ilość chlorków w surowicy krwi w %	Godzina	
25|III	33,0	—	32,1	3500	2000	5000 2030 7,030 cm³	0,05851 0.059	2,926 1,198 4,124 gr.	1003 1004	72,72	4 850,000	8,49 %	0,542%	8^{20}	
26 III	32,6	(11^{30}) 30,8	30,2	O	2500	900 810 270 250 2,230 cm³ 430 670 740 4,070 cm³	0,0351 0,04691 0,09265 0,08191 0,0585 0,0585 0,07021	0,316 0,3813 0,2501 0,2048 0,2516 0,3920 0 5146 2,3304 gr.	1005 1007 1011 1005 1009 1008 1007	77,2 77,2 89 3	4,700 000 4,720,000 5 260,000	8,53% 8,56% 9,29%	0,5346 % 0,574% 0,577%	8-ma 11^{30} 6-ta wiecz.	 Wstrzymanie płynów
27|III	31,2	(11^{30}) 32,5	33,0	2700	4000	1150 4530 6,680 cm$_3$	0,09361 0,05851	1,076 2 65 3,726 gr.	1004 1004	79,3 77,2	4,610 000 4,510 000	9,18% 8,43%	0 53% 0,526%	8^{10} 11^{30}	Do godziny 11^{30} wypił 1000 cm³ wody wydzielił 300 cm³ moczu
28|III	32,4	—	32,4	2500	3000	2600 3230 5,830 cm³	0,05851 0 03510	1,1521 1,134 2,2861 gr.	1005 1004	77,2	4,710,000	8 32%	0,537%	8^{20}	
29 III	32,1	—	32 6	2500	2500	2200 3160 5,360 cm³	0,05851 0,0469	1,287 1,482 2,769 gr.	1005 1005						
9 IV	32 6	—	32,7	1350	3500	1400 3240 4,640 cm³	0,0117 0 0895	1,638 1,895 3,533 gr.	1005 1004						
10 IV	33,1	32,1	31 8	O	4900	910 200 170 280 1,460 cm³ 900 2230 1430 6,120 cm³	0,01755 0,01755 0,0351 0,4096 0,234 0 1755 0,117	1,596 0,221 0 6107 1 147 2.106 3 925 1 673 11,2787 gr.	1004 1007 1012 1012 1010 1006 1004	79,44 77 20 90,56	4 980,000 4,710,000 5,920,000	8,67% 8,46% 9,50%	0,512 0,608 0 590	8-ma 12-ta 6-ta	 Wstrzymanie płynów + 20 gr Na Cl
11|IV	32,7	—	32,6	1600	3500	1820 3740 5,560 cm³	0 1755 0 117	3 195 4 376 7 571 gr.	1005 1002	78,32	5,120 000	8,53%	0,569	8-ma	
12|IV	32,6	—	32,1	1600	2750	2370 2940 5,310 cm³	0,117 0,1404	2,773 4,128 6,901 gr.	1003 1003	73,84	5,020,000	8 41%	0,580	8 ma	
13 IV	32,0	31,6	31,2	O	1500	460 400 170 1,030 cm³ 160 910 2,100 cm³	0,1755 0,234 0,351 0,351 0,1755	0,8159 0,9372 0.5968 0 5617 1,5080 4 4296 gr.	1004 1006 1016 1018 1010	76,08 79,44 76,08	5,090,000 5,280,000 4,920 000	8,37% 9 14% 8,9%	0,502 0,517 0,567	8-ma 12-ta 6 ta	Wstrzymanie płynów + injekcje glanduitryny o 9-tej; 2-iej; 4-tej;
14 IV	31,7	—	31,9	1100	1500	1070 1800 2 870 cm³	0,117 0,08776	1.252 1 579 2,831	1007 1006	74,96	4,960,000	8,28%	0,553	8-ma	

gnienie — częste oddawanie moczu — nadto bóle w kolanie prawem i podudziu lewem. W ostatnich tygodniach zauważył na klatce piersiowej z tyłu po stronie lewej nowy guz podłużny — zupełnie niebolesny.

Badanie przedmiotowe chorego dnia 4. III. 1926.

Budowa wątła — odżywienie liche. — Skóra bez zmian. Podściółka tłuszczowa skąpa. Czaszka niesymetryczna, na czaszce można wyczuć liczne guzki wielkości orzecha laskowego, twarde tworzące z kością jedną całość. Skóra nad guzami łatwo się daje ująć w fałd. Gałki oczne wysadzone — lewa więcej niż prawa — dobrze ruchome. Kończyny górne i stawy barkowe nie bolesne, nie okazują zgrubień. Na klatce piersiowej z tyłu po stronie prawej widać tuż przy kręgosłupie guz podłużnie przebiegający od I kręgu piersiowego do V kręgu piersiowego — o kształcie wrzecionowatym — powierzchni płaskiej, na ucisk nie bolesny. Skóra nad nim przesuwalna.

Kończyna lewa dolna krótsza. — Kość udowa lewa zgięta tuż poniżej stawu biodrowego pod kątem rozwartym, wrzecionowato rozdęta. Skóra znacznie cieńsza nad guzem, jakby rozciągnięta z rozszerzonemi naczyniami. Kość goleniowa lewa również nieco wrzecionowato zgrubiała, rozdęta. Staw kolanowy prawy nieco obrzękły. W okolicy główki kości strzałkowej guz wielkości orzecha laskowego na ucisk bolesny — twardy — skóra nad nim przesuwalna. Ruchy w stawie kolanowym możliwe, lecz nieco bolesne. (Badanie roentgenologiczne nie wykazuje w stawie zmian).

Narząd oddechowy i narząd krążenia bez zmian.

Jama ustna: migdałki bez zmian.

Gruczoł tarczowy: prawidłowy. *Gruczoły chłonne* podszczękowe, pachowe i pachwinowe wielkości grochu twarde — niebolesne — nie zrośnięte z otoczeniem.

Przewód pokarmowy: Ponad lewem wiązadłem Pouparta guz wielkości jaja kurzego twardy niebolesny — na podstawie swej nieruchomy — wychodzący z talerza biodrowego lewego. Płynu wolnego w jamie brzusznej nie stwierdza się. *Per rectum:* brak zmian patologicznych. *Wątroba* macalna, o brzegu gładkim — niebolesna.

Śledziona: niepowiększona, niemacalna.

Narząd moczo-płciowy: bez zmian.

W zakresie narządu nerwowego i zmysłowego, prócz bolesności uciskowej w miejscu wyjścia *n. infraorbitalis* i *n. mandibularis* zmian nie znaleziono. Brak obj. Chwostka, Erba i Trosseau.

Badania moczu oprócz ilości 5—6 litrów dziennie i c. g. 1,005, barwy słomkowo-żółtej zmian nie wykazuje.

Badanie krwi: Hb. (Sahli) 80%, c. czerwone 4,280.000, c. białe 6.600. Index 0.95. Limfocytów 23%. Monocytów 10%. Bazofilnych 1%. Eozynofilnych 1%. Pałeczkowatych 5%. Płatowych 60%. Krwinki czerwone kształtu prawidłowego, wielkości normalnej, dobrze barwiące się.

Opadanie krwinek czerwonych. Po 1 h — 6 mm. Po 24 h — 70 mm.

Odczyn Wassermanna: ujemny.

Czas krwawienia: 3'.

Czas krzepnięcia: 15'.

Objaw opaskowy, — z naklucia i opukowy: ujemny.

Kurczliwość skrzepu: prawidłowa.

Odczyn Pirquet'a: ujemny.

14. III. Ciałek czerwonych 4,300.000, hemoglobiny 85%, wskaźnik hemoglobinowy 0,9, krwinek białych 7,200, limfocytów małych i dużych 28%, monocytów 5%, zasadochłonnych 2%, eozynochłonnych 2%, obojętnochłonnych pałeczkowych 15%, obojętnochłonnych płatowych 48%. — 17. III. Limfocytów 23%, monocytów 10%, zasadochłonnych 1%, eozynochłonnych 1%, obojętnochłonnych pałeczkowych 8%, obojętnochłonnych płatowych 47%. — 15. IV. Krwinek czerwonych 4,750.000, hemoglobiny 88%, wskaźnik hemoglobiny 0,9, krwinek białych 7,300, limfocytów dużych i małych 27%, monocytów 6%, zasadochłonnych 1%, eozynochłonnych 1%, obojętnochłonnych pałeczkowych 1%, obojętnochłonnych płatowych 44%.

Dalsza dokładna obserwacja wykazała jak to na tabl. I. widać, że u chorego W. K. mamy do czynienia z nadmiernem oddawaniem moczu w ilościach 5—7 litrów dziennie, ciężar gatunkowy się waha od 1.002—1.004, przy wstrzymaniu się od przyjmowania płynów c. g. podnosi się na 1.015, a po wstrzyknięciu pituitryny do 1.018; odsetek chloru w moczu jest niski 0.05—0.06%, ilość chloru we krwi wynosi 0.50—0.57%.

Przy wstrzymaniu się od płynów, ciągłe oddawanie większej ilości moczu trwa dalej i chory w ciągu 12 godzin wydziela 2230 cm³ moczu, a traci na wadze 2.400 g, odsetek chloru podnosi się zaledwie do 0.09%, podczas tego krew się zagęszcza, ilość białka zwiększa się z 8.53% na 9.29%, ilość chlorków z 0.53 na 0.57%, ciałek czerwonych z 4.700 na 5.260, hemoglobiny z 77.2% na 89.3%. Przy dodaniu 29 g NaCl, ciężar gat. podnosi się na 1.012, chory zaś wydzielił 11 gr NaCl w 24 godz., a w następnych 48 godzinach tylko 7½ g, a zatem w 24 godzinach nie wydzielił ani połowy dodatku NaCl. Natomiast krew uległa zagęszczeniu z 8.6% białka na 9.5%, ilość chlorków we krwi podnosi się z 0.54 na 0.60%, hb. z 79.4% na 90.5%, czyli ilość chlorków we krwi wzrasta, ponieważ nerki nie wydzieliły dodatku NaCl. Po wstrzyknięciu pituitryny diureza jest nieco mniejsza, bo po 12 godzinach chory oddał 1030 cm³ moczu przyczem ciężar wzrósł do 1.018, odsetek chlorków do 0.35%, ilość białka we krwi podniosła się z 8.3% na 8.9%, ilość chlorków z 0.50% na 0.56%. W tym przypadku trudno zastosować podział Veila, bo wedle zawartości chlorku we krwi należałoby tego chorego zaliczyć do typu hypochloremicznego, natomiast z powodu znacznej chwiejności zawartości wody i soli, dalej na podstawie wielkiego ubytku wagi ciała przy wstrzymaniu się od picia, jak też na podstawie silnego oddziaływania na pituitrynę można go zaliczyć do postaci hiperchloremicznych. Z drugiej zaś strony ponieważ ten chory nie oddziaływał na dietę niesłoną i mało zawierającą białka — możnaby go zaliczyć do postaci hipoosmotycznych, dodać też należy, że skład jego krwi odpowiada tej postaci. Zachowanie się zaś podczas wstrzymania dowozu płynów, znaczne zagęszczenie krwi, wielka utrata wagi jak i przybytek wagi ciała, oddziaływanie na pituitrynę mogłoby wskazywać na postać hiperchloremiczną. Przypadek ten jak inne, które na innem miejscu opisuję, dowodzi, że podział wedle zawartości chloru we krwi nie jest racjonalny, co zauważyli i inni autorowie jak Hecht, E. Meyer i Meyer Bisch, Frank, J. Bauer i Aschner. W analizie moczówki prostej zajmuję się tem tematem.

Wyniki badań przemiany materji (tabl. II.) w kierunku zakwaszenia ustroju są bardzo podobne do wyników, jakie przy osteomalacji podaje z naszych autorów Dr. Goebel, z obcych zaś Nowak, Porges i Hodgson. W pracy Dr. Goebla szczególny nacisk jest położony na stosunek procentowy azotu amoniaku do azotu całkowitego, który w normalnych warunkach wynosi według Longa i Gerbhardta 3,6 do 4,7%. W przypadkach osteomalacji, opisanych przez Dr. Goebla stosunek ten dochodzi do 26%, co wskazuje na silne zakwaszenie ustroju. W naszym przypadku spotykamy się z podobnym objawem, mianowicie stosunek $\frac{\text{N amoniaku}}{\text{N całkowity}}$ wynosi 15.6 do 27.5%.

Zasób zasad osocza, który w warunkach prawidłowych waha się w granicach 53 do 70 cm³ CO_2 na 100 cm³ osocza, w naszym przypadku wykazuje zmniejszenie, wynosi bowiem 47,9—38,88 cm³

Tablica II.

Data	Ilość moczu	Kwasota	Amoniak w gr.	Azot amoniaku w gr.	Azot całkowity w gr.	N. amon 100 / N. całkowity	Azot koloidalny w gr.	N. koloid 100 / N. całkowity	Siarka ogólna w gr. S.	Siarka obojętna	S. oboj. 100 / S. ogólna	Wapń jako Ca O w gr.	Zasób zasad. osocza w cm³ CO_2 na 100 cm³ osocza	Wapń we krwi w mg. %
6/V 1926	5100	2 5	1,9074	1,5707	5,712	27,50%	0,1071	1,87%	0,688	0,1021	14,84%	0,19125	47,92	12,5 mg %
15/V	4500	2,4	0,81728	0,6731	4,310	15,62%	0,163	3,78%	0,56799	0,1218	21 45%	0,19125	46,18	—
27/V	5200	—	0,935	0,770	—	—	—	—	—	—	—	0,3588	—	—
2/VI	5200	—	0 93704	0,7717	—	—	—	—	—	—	—	0,3755	38,88	13,0 mg %

CO_2, co wskazuje już na średnią kwasicę. Dr. Goebel otrzymuje wartości niższe, bo dochodzące do 35, do 27 cm^3 CO_2 na 100 cm^3 osocza.

Charakterystycznem jest również nieco zwiększone wydzielanie się wapnia w moczu, które idzie równolegle z zakwaszeniem, a wynosi 0,375 g CaO na dobę, gdy normalnie według Neubauera nie powinno przekraczać 0,25 g CaO z dobowej ilości, co również charakteryzuje tę chorobę połączoną z dekalcyfikacją. Wapń we krwi w ilości 12,5 do 13 mg % jest również zwiększony, co może dowodzić zaburzenia w przemianie wapniowej t. zn. krążenia we krwi zwiększonej ilości mającego się wydzielić wapnia.

Badanie jednak ilości kwasów oksyproteinowych, wnosząc z azotu koloidalnego i siarki obojętnej, nie przemawia za powiększeniem tych kwasów, a więc nie ma podstawy do przyjęcia, że one biorą udział u naszego chorego w zakwaszeniu ustroju, w przeciwieństwie do osteomalacji, gdzie jak podaje Dr. Goebel występują one w zwiększonej ilości.

Moczówka prosta może występować w przebiegu różnych zmian chorobowych. Wiadomo że często ma związek ze zmianami w przysadce i może nawet w ciąży występować prawdopodobnie wskutek przemijających zmian w przysadce, opisywanych w ciąży. Również widziano moczówkę występującą z brakiem miesiączki i otyłością po porodzie, a także przy otyłości pochodzenia przysadkowego przy *dystrophia adipisogenitalis,* przy akromegalji, a także przy ogólnem wielokrotnem stwardnieniu gruczołów dokrewnych.

Diabetes insipidus obserwowano też z objawem epilepsji, migreny lub objawami ucisku mózgu przy guzach lub wodogłowiu. A Hand, A. Schüller i A. Christian opisywali przypadki u dzieci połączone z *exophtalmus* i ubytkami na czaszce, kości klinowej i kościach ciemieniowych, kościach kończyn i kości miednicy. Schüller uważa, je za *dyspituitarismus,* ale możliwem też jest przypuszczenie, że choroba kości bywa zmianą pierwotną a przez ucisk spowodowany deformacją występuje *exophtalmus* i *diabetes insipidus.*

W przypadku naszym możnaby myśleć właśnie o ucisku na przysadkę lub ośrodki nerwowe guzów kostnych.

Badanie siodełka nie wykazuje wprawdzie zmian i rysunek ostry ścian jego nie usprawiedliwia przyjęcia ucisku na samą przysadkę, ale za to objawy ucisku na nerwy czaszkowe *(n. oculomot.* i *facialis)* i mały wytrzeszcz gałek ocznych przy braku tarczy zastoinowej możnaby tłumaczyć działaniem uciskających rozlicznych guzów czaszki, które widzimy też na powierzchni czaszki.

Guzy te mogłyby uciskać na dno IV komory i powodować objawy moczówki, wiadomo bowiem, że kłucie dna tej komory wywołuje poliurję w doświadczeniu (Claude Bernard). Także pod wpływem podrażnienia *corpus mamillare* i *regio subthalamica* można wywołać moczówkę. Przez uszkodzenie międzymóżdża Camus wywołał poliurję u psa trwającą w jednym przypadku całe lata. Ale także i z innych okolic mózgu np. z kory mózgowej można wywołać objawy moczówki prostej i z tylnej części *gyrus sigmoides* (Bechterew, Ucko). A zatem i w naszym przypadku nastręcza się wiele możliwości tłumaczenia powstania moczówki prostej i nie koniecznie potrzebnem jest uciekanie się do przypuszczenia istnienia uszkodzenia tylko samej przysadki. Współdziałania wpływów hormonalnych nie można wykluczyć, bo zmiany w kościach mogłyby wskazywać na związek i z innymi gruczołami dokrewnymi np. ciałkami przytarczycznemi, ale żadnych objawów klinicznych wskazujących na to, niema w tym przypadku, tak iż pomimo dokładnych badań żadnych pozytywnych danych dla tłumaczenia moczówki nie znaleźliśmy.

Z kolei też musimy się zająć zmianami w kościach, które też mogą mieć tło najrozmaitsze i pojawiają się w przebiegu różnych chorób. I tak musimy wymienić zmiany kostne na tle zapalnem wskutek urazu, zmiany kiłowe, gruźlicze na tle zakaźnym, które możemy na wstępie wykluczyć, jak też i nowotwory dobrotliwe jak *chondroma, osteoma, exostosis* i t. p. na podstawie typowego obrazu nie odpowiadającego tym chorobom i zajęcia wielu kości, braku reakcji Wassermanna i braku zmian gruźliczych. Tu mamy obraz choroby ogólnej układu kostnego, a nie miejscowej. Nie ma też we wywiadach danych wskazujących na kiłę lub gruźlicę, ogólny stan zdrowia dobry nie wskazuje też na gruźlicę lub na kiłę. Niema też napięcia mięśniowego w okolicy zmian kostnych mogącego wskazywać na sprawę gruźliczą lub zapalną. Niema wreszcie niedokrwistości i wyniszczenia.

Następnie trzeba też rozważyć możliwość nowotworów złośliwych jak *sarcoma giganto-cellulare* lub *sarcoma osteogenes, angioma, myeloma multiplex* i przerzutów nowotworowych. Te ostatnie można wykluczyć na podstawie braku ogniska pierwotnego i przerzutów w innych narzadach jak płuca, co stwierdzono roentgenologicznie. Również długi przebieg choroby (3 lata), nie powiększanie się gruczołów przez 3 miesiące obserwacji, brak kacheksji i niedokrwistości i brak pojawiania się myelocytów we krwi przemawiają przeciw temu przypuszczeniu. Guzy kostne w tym przypadku różnią się od *sarcoma, endothelioma* tem, że nie zajmują one okostnej i nie przechodzą na otoczenie, jak to bywa w przypadkach *sarcoma.*

Nie tętnią też tak, jak przy mięsaku olbrzymio komórkowym. Również mała bolesność względnie brak jej przemawia przeciw *sarcoma.*

Obraz kliniczny najwięcej przemawia za licznemi guzami kostnemi na tle *ostitis fibroso-cystica,* bo myeloma zwykle towarzyszy białko Bence-Jones'a, a umiejscowienie guzów bywa inne. Badanie zaś roentgenologiczne daje obraz zupełnie różny od **myeloma.** A więc na podstawie obecności licznych guzów kostnych i na podstawie przebiegu powolnego trwającego 3 lata i obserwacji 3-ch miesięcznej, podczas której nie przyszło do powiększenia się guzów ani do kacheksji lub przerzutów i przedewszystkiem na podstawie badania roentgenologicznego (ryc. II.). rozpoznać musimy *ostitis fibroso cystica.* Za tem przemawia też w i e k m ł o d y, brak kacheksji, brak większych bólów kostnych, a także załamanie kości udowej, zdarzające się najczęściej przy



Ryc. II.

tworzeniu się torbieli kostnej. Guzy są umiejscowione na czaszce, żebrach i kościach udowych podudziu lewem i miednicy. Badanie przemiany materji przemawia za procesem odwapniającym większa ilość Ca w moczu i zakwaszenie ustroju spostrzegane już w innych chorobach kości (Hodgson). Obraz roentgenologiczny (Dr. Korabczyńska) jest szczególnie charakterystyczny; widać na nim, że zmiany kostne nie wkraczają w okostne. Znajdują się w trzonie i nasadach kości. Widać na rycinie torbiele jako pola jasne okrągłe, różnej wielkości poprzedzielane smugami; ułożone są one szczególnie w części szpikowej, blaszka kostna jest zcieńczała, a nie zgrubiała tak jak w chorobie Pageta, okostna nie jest zajęta. Załamanie kości udowej przemawia również za *ostitis cystica,* nie zdarza się bowiem w Pagecie. W tej chorobie bowiem wskutek zgrubienia kości i substancji korowej i zmniejszenia przestrzeni szpikowej załamania nie spostrzega się tak często, ale tylko charakterystyczne wygięcie kości podudzia. Również i wrzecionowate wzdęcia i zgrubienia kostne są charakterystyczne dla choroby Recklinghausena. Rozpoznając tak rzadkie schorzenie kości, uważam za stosowne kilka słów objaśnienia dorzucić tem więcej, że sprawa ta budzi ciągle zainteresowanie tak anatomów jak i internistów z powodu etjologji i związku z przemianą materji i rolą jaką mają odgrywać gruczoły dokrewne w rozwoju samego szkieletu. Trzeba też przyznać, że istota *ostitis fibrosa* jest pod względem etjologicznym, a także i anatomicznym dotąd jeszcze ciemna. Niektórzy badacze nie oddzielają tej jednostki nawet od osteomalacji, a są tacy, jak Stumpf.

którzy chcą widzieć związek tej choroby z krzywicą. Także pod względem anatomicznym i histologicznym jest trudnem odróżnienie *ostitis fibrosa* Recklinghausena od choroby Pageta, a łatwiejszem nawet nieraz pod względem klinicznym na podstawie badania roentgenologicznego. W chorobie tej występują brunatne guzy, które dawniej uważano za mięsaki obecnie zaś zaliczamy je za Lubarschem do grupy guzów zapalno wytwórczych, nowotworzeń. Guzy te jednak z wyglądu zewnętrznego są bardzo podobne do pierwotnych guzów mięsakowych i nawet tem nie różnią się od nich, że mogą wrastać w otoczenie tak, że nawet tę cechę nowotworów posiadają. Odróżnienie więc za życia, gdy np. nie znamy przebiegu choroby i nie wiemy jak szybko guz rośnie, a widzimy chorego przelotnie, jest często niemożliwe bez wycięcia kawałka lub całego guza i badania histologicznego. Zdaniem Recklinghausena *ostitis fibrosa* zaczyna się jako zmięknienie kości z równoczesnem zniszczeniem blaszek kostnych. Kość rozmięka, a utkanie szpiku kostnego ulega wskutek procesu zapalnego przemianie ze szpiku tłuszczowego i limfatycznego na szpik włóknisty. Ten szpik włóknisty wytwarza wielką ilość niekostniejącej tkanki kostninowej. Jako cechę histologiczną przytacza Recklinghausen obecność komórek olbrzymich i wyraźne cechy zatokowego wessania. Obok tych miejsc można zauważyć tworzenie się tkanki włóknistej i wśród niej uwidoczniony typ prawdziwych kostninowych beleczek. Kaufman twierdzi, iż w tej chorobie odbywają się dwa procesy, z jednej strony rozległe wessanie kości, z drugiej strony silne tworzenie się miękkiej pozbawionej wapnia kości, która tylko częściowo kostnieje. W ten sposób zmienia się zupełnie architektura kości; kości miękie gną się, a obok tego grubieją nienaturalnie w różnych miejscach. Recklinghausen i inni badacze uważają *ostitis fibrosa* za sprawę pokrewną osteomalacji. W zmięknieniu kości i krzywicy zasadniczą rzeczą jest jednak sprawa powstawania i znaczenie istoty kostninowej, pozbawionej wapnia w rąbkach kostnych zawartej, czyli innemi słowy sprawa halisterezy. Zdaje się jednak, że współczesna patologja skłania się raczej przeciw uznaniu halisterezy, chociaż dyskusja ciągle jeszcze jest otwartą. Przy pomocy preparatów histologicznych, sprawa ta prawdopodobnie nie da się rozwiązać. Obrazy histologiczne są i w chorobie Pageta i w *ostitis fibrosa* podobne, a jednak klinicznie i roentgenologicznie są to dwie odrębne jednostki chorobowe. Ostatnie badania anatomiczne Fujii, a szczególnie Cristellera i Stenholma wykluczają jakąkolwiek przynależność *ostitis fibrosa* do osteomalacji i *rachitis*. Według E. Cristellera główne zmiany w *rachitis* i osteomalacji polegają na zaburzeniu przemiany wapnia, w następstwie których powstają szerokie beleczki kostniny nie wapniejącej. Wszelkie inne zmiany są nieistotne i dlatego nie mogą być podstawą rozpoznania różniczkowego. *Ostitis fibrosa* polega na dwóch procesach: 1) kość stara zostaje zniszczona przez osteoklasty tworząc lakuny, a dzieje się to tak przez działanie tryptyczne jak również przez halisterezę, 2) równocześnie występuje apozycja nowej kostniny od strony szpiku, który uległ zmianie na szpik włóknisty. Ta nowa tkanka wypiera ze szpiku tkankę limfatyczną i tłuszczową. Pod względem histologicznym, cechuje sie *ostitis fibrosa* zupełną przebudową kości obok nadmiernego bujania kostniny, dającej obraz *sarcoma fusocellulare*. W pewnych miejscach tkanka ta rozpuszcza się, w następstwie czego powstają torbiele. Zachodzi pytanie czy *ostitis fibrosa* jest zmianą samoistną czy też odmianą osteomalacji. Istnieje dużo wspólnych cech między temi zmianami, jednak tylko pozornie, gdyż te odnoszą się do zmian nieistotnych. Przedewszystkiem zwiększona resorbcja lakunarna, występująca w *ostitis fibrosa* nie pojawia się nigdy w zmięknieniu kości i krzywicy jak również inną jest patogeneza. W chorobach tych nadmiar kostniny pozostaje w ścisłym związku ze zaburzeniami wapnienia, a deformacje z wpływami mechanicznemi, wszystko jednak w granicach umiarkowanych. Natomiast w *ostitis fibrosa* produkcja kostniny jest masowa, niezależna od działania mechanicznego, a tworzenie się jej powstaje w różnych miejscach. Podczas, gdy zaburzenie wapnienia tłumaczy wszystkie zmiany osteomalacji i *rachitis*, podstawą *ostitis fibrosa* jest przebudowa kości. Nieudowodnione jest więc zapatrywanie Recklinghausena, że *ostitis fibrosa* rozwija się na podłożu osteomalacji i *rachitis*, a podobieństwa makroskopowe, jak np. deformacje szkieletu nie mogą być podstawą tego poglądu. Pogląd ten potwierdzają Lotsch i Fujii.

Ze stanowiska klinicznego przemawia przedewszystkiem ta okoliczność przeciw łączeniu *ostitis fibrosa* z osteomalacją, że *ostitis* występuje bardzo często w pewnym ograniczonym odcinku kostnym, dalej, że jest odporną na wszelkie leczenie, a w końcu, że występuje bardzo rzadko, w porównaniu z ogromną częstością w pojawianiu się krzywicy, a nawet i zmięknienia kości.

Już poprzednio zaznaczyłem, że guzy kostne *ostitis fibrosa* uważa Lubarsch za guzy pochodzenia zapalnego, ale i to pochodzenie zapalne nie jest przez wszystkich przyjęte. Tak np. Mikulicz uważa tę chorobę jako schorzenie okresu wzrostu i nazywa ją *osteodystrofia cystica juvenilis*. Podobnie Rehn występuje przeciwko etiologji zapalnej, a odnosi tę chorobę do zaburzeń odżywiania i wzrostu kości, podobnie Lotsch i Stenholm, który twierdzi, że niema żadnych dowodów anatomicznych, a względnie histologicznych przemawiających za chroniczną zmianą zapalną, a uważa tę sprawę za proces wsteczny połączony ze zmianami wytwórczemi. W chorobie Pageta uważa on sklerozę tętnic szpiku kostnego i tętnic odżywczych kości za przyczynę choroby. Z tych kilku uwag wynika, iż przyroda tej choroby nie jest wcale określona. Sprawa tworzenia się cyst w kości również nie została dotychczas definitywnie wyjaśniona.

Już w roku 1876 Virchow starał się obalić zdania Cruveilhier'a, odnoszącego powstawanie cyst kostnych do zwyrodnienia naczyń żylnych. Virchow twierdził, że cysty te są produktem nowotworów poprzednio złożonych komórek jak enchondroma. Teorja ta dzięki nazwisku autora panowała przez długi czas. Dzisiaj ma nielicznych już tylko zwolenników. Recklinghausen zwrócił uwagę na twory torbielowate w *ostitis fibrosa generalisata*, a Schmidt przedewszystkiem oświadczył się za przynależnością cyst odosobnionych w kościach długich do obrazu *ostitis fibrosa*. Zapatrywanie to doznało ogólnego uznania i dziś większość badaczy zalicza torbiele kostne do tej choroby. Tylko nieznaczna stosunkowo ilość torbieli powstaje na tle rozmiękających guzów *(enchondroma, sarcoma)*, — lub innych przyczyn jak np. torbiele podchrząstkowe przy *arthritis deformans*, dalej torbiele przy krzywicy, zmięknieniu kości, przy *morbus* Barlowi, *osteoporozie*, *osteomyelitis albuminosa* i cysty przy tworzeniu się *callus*. Są to wszystko torbiele, które pod względem anatomicznym nie mają pokrycia śródbłonkowego ani przybłonkowego, torbiele zaś z pokryciem przybłonkowym są tylko mikroskopowe i trafiają się w kościach bardzo rzadko, jako wyraz zabłąkanych ognisk przybłonkowych. W końcu wymienić należy cysty powstałe skutkiem krwotoków urazowych w szpiku kostnym poprzednio zdrowej kości, które opisał Konietzny. Już z przedstawienia sprzeczności zapatrywań anatomicznych wynika, że o przyczynie choroby nic wiele możemy wiedzieć i musimy przyznać, że nie znamy ani przypuszczalnego zaburzenia odżywczego, ani przyczyny zapalenia. Paget podaje za przyczynę w opisanej przez siebie *ostitis deformans skazę moczanową*. Inni autorowie uważają chroniczne zapalenie stawów lub też *arthritis deformans* za przyczynę choroby. Trzeba jednak zwrócić uwagę, że zmian stawowych przy tej chorobie nie spostrzega się, a *arthritis deformans* jest chorobą wtórną, występującą po różnych szkodliwościach. Także podana etjologja nie jest wcale prawdopodobną ani nie wyjaśnia tej sprawy. Francuscy autorowie Fournier i Lannelougue, łączą tę chorobę z późną kiłą dziedziczną. Większość jednak klinicystów odrzuca tę etjologję na podstawie różnych obrazów anatomo-patologicznych, braku reakcji Wassermanna i ujemnego leczenia przeciwkiłowego. Inni znowu podają za przyczynę chroniczne zatrucia, endogeniczne lub też choroby centralnego układu nerwowego. Wieland w swym wypadku uważa to schorzenie za zboczenie rozwojowe wrodzone. Więcej uznania zyskał pogląd, że w powstawaniu tej jednostki chorobowej odgrywają rolę gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu. Claude i Gougerot twierdzili jeszcze w 1907 r., że choroba ta polega na wielogruczołowej niedomodze. Również według Caana zaburzenia czynności gruczołów mają wpływać na powstawanie stanu zapalnego w szpiku kostnym z bujaniem przerostowem i następnem jego zwyrodnieniem. Natomiast Stenholn uważa to zapatrywanie za nieuzasadnione. Powiększenie gruczołów przytarczycznych, obserwowane w *ostitis fibrosa*, uważa on za zmiany następowe, wtórne, jako wyraz dobrotliwej hyperplasji wskutek zwiększonych wymogów powstałe, które w każdym razie w stosunku do schorzenia kości należy na drugim planie postawić. Także i inni autorowie uważają zmiany te za proste przerosty. Kaufmann ze względu na występowanie pojedynczych torbieli miejscowych odrzuca teorję gruczołową.

W związku z poruszanym wpływem gruczołów dokrewnych na rozwinięcie się zmian zapalnych i wstecznych w *ostitis fibrosocystica* przeprowadzaliśmy dokładne badania w kierunku zaburzeń pochodzących ze zmiany czynności tychże gruczołów. Oprócz wymienionej moczówki prostej nie znaleźliśmy żadnych zmian w zakresie tarczycy i gruczołów rodnych, ciał przytarczycznych i nadnerczy. Przemiana podstawowa była prawidłowa. Tak więc w przypadku naszym jak i w innych dotąd opisanych nie można dostarczyć dowodów na związek tej choroby ze zmienioną czynnością gruczołów dokrewnych. Jedynie tylko wiek młody chorego mógłby wskazywać na pewien związek z czynnością powyższych gruczołów. Wiemy bowiem, że inne choroby kości jak np. krzywica lub zmięknienie kości rozwija się albo we wczesnym wieku, albo w okresie zmienionej nieraz czynności gruczołów dokrewnych. Jednak dotąd nie udowodniono, aby choro-

by te powstawały pod wpływem zmian czyto w ciałach przytarczycznych czy w jajnikach i t.p. Możnaby tylko przypuścić zmiany w licznych gruczołach dokrewnych wraz z naruszeniem równowagi w ich wzajemnem oddziaływaniu. Możnaby również przyjąć dla powstania tej choroby konstytucjonalną małowartościowość gruczołów dokrewnych w następstwie której przychodzi do choroby kostnej z odwapnieniem i przebudową kości tak, jak to J. Bauer przyjmuje dla *rachitis* i osteomalacji *(osteopathia calcipriva)*, przyczem tkanka osteoblastyczna oddziaływuje już na małe bodźce odbudową kości, podczas gdy zwapnienie kości powstaje dopiero pod wpływem silnych bardzo reakcyj. Ponieważ już dawniejsi autorowie podawali za przyczynę krzywicy i zmiękknienia kości zakwaszenie ustroju, a w nowszych czasach z naszych autorów Dr. Goebel na podstawie dokładnych badań, z obcych zaś Hodgson, Freudenberg, György znaleźli znacznego stopnia kwasicę, przeprowadziłem wraz z p. Blautem badania w tym kierunku u naszego chorego. Badania te wykazują zakwaszenie, które się uwidoczniło zwiększonym wydzielaniem amoniaku w moczu. Stosunek azotu amonjaku do azotu całkowitego wynosi w naszym przypadku 15'6%—27'5% w czasie gdy w stanie normalnym 3,6% do 4,7%. Obok tego wykazano zmniejszenie zasobu zasad w osoczu krwi, które wskazuje na kwasicę średniego stopnia 47,9 do 38,88 cm CO_2 (normalnie 53 do 70 cm CO_2). W osteomalacji Dr. Goebel wykazał zwiększenie się kwasów oksyproteinowych, które uważa za przyczynę kwasicy. W naszych jednak badaniach nie można było wykryć zwiększenia tychże kwasów, tak, że o przyczynie kwasicy nic powiedzieć nie możemy. Z tych badań możnaby tylko wysnuć ten wniosek, że przy wielu chorobach połączonych z odwapnieniem kości zjawia się zakwaszenie ustroju, które może być w związku z procesem odwapniającym.

Próby tłumaczenia tego procesu przez Stenholma, jako zaburzenie w odżywianiu nie można ani zaprzeczyć ani udowodnić, ale nie można zgodzić się na przyjęcie sklerozy naczyń szpiku kostnego i kości, jako przyczyny choroby Recklinghausena i Pageta, bo można sklerozą tłumaczyć zmiany atroficzne i osteoporosę kości ludzi starszych, ale trudno zrozumieć, jak proces wywołujący przerost tkanki, lub tworzenie się tkanki kostnej przy chorobie Pageta może zależeć od złego ukrwienia. Wszak cały szereg skleroz naczyń kończyn dolnych prowadzi do zgorzeli i odpadnięcia kończyny, a nie ma w nich hiperostoz, choć czasem nawet znajdujemy sklerozę tętnic szpiku kostnego. Ponieważ Paget zjawia się w późnym wieku mężczyzn, więc skleroza w tej okoliczności znajduje swe wytłumaczenie. W końcu podnoszą niektórzy, uraz jako przyczynę *ostitis fibrosa* pod wpływem którego może powstać cysta, ale nigdy nie udowodniono, aby z takiej cysty rozwinął się obraz *ostitis fibrosa,* a nie można przypuścić, aby uraz mógł wywołać postać ogólną tej choroby. Wspomnieć wreszcie należy, że niektórzy autorowie mówią o rodzinnem występowaniu tej choroby.

Pod względem objawowym postać ogniskowa różni się od rozsianej. Przy ogniskowej chorzy nie odczuwają zwykle żadnej dolegliwości, a cierpienie bywa wykryte przypadkowo przy sposobności badania złamania kości. Gdy jest zajętą kończyna dolna mogą być bóle, ale podobne jak przy *coxa vara adolescentium.* Przy rozsianej formie chorzy skarżą się na bóle, czasem nawet dość silne w kościach, które mogą na pewien czas zupełnie ustępować. Przyczyną ich może być wzmożone ciśnienie w obrębie kanału szpikowego. Wkrótce pojawiają się zgrubienia i zagięcia kości długich, czasem rozdęcia. Klatka piersiowa ulega spłaszczeniu, miednica sercowata jak przy osteomalacji, kręgi z podwójną wklęsłością (rybie) i nawet mogą powstać duże guzy na czaszce. Te zmiany zmieniają postawę chorego. Nogi są wygięte, kręgosłup zapadnięty, głowa opada ku dołowi, ramiona zachowują swoją długość i wydają się dłuższe, człowiek taki przypomina w końcu małpę antropoidalną. Roentgenologicznie można łatwo chorobę Pageta od Recklinghausena odróżnić, chociaż w pojedynczych wypadkach natrafia się na formy przejściowe. W chorobie Pageta *corticalis* jest silnie zgrubiała, jama szpikowa albo ledwo zaznaczona, albo całkiem zanikła, struktura kości zupełnie zmieniona, pokryta nieregularnemi wstęgami i plamami. Obraz ten przypomina zmiany kiłowe lecz różni się brakiem zmian na okostnej. Kość taka jest miękka, giętka i lekka. W *ostitis fibrosa* jest guzowato rozdęta, ma strukturę plastra miodu, zawiera często cysty rozmaitego kształtu i wielkości, blaszka korowa jest bardzo znacznie zcieńczała, okostna prawie nigdy nie zmieniona. Zcieńczenie blaszki korowej może być tak znaczne, że można stwierdzić często trzeszczenie pergaminowe. Formy ogniskowe nie różnią się roentgenologicznie od rozsianych.

Przebieg jest zwykle długotrwały na lata i dziesiątki lat. Prognoza *quoad vitam bona, quoad sanationen infausta,* szczególnie w postaci rozsianej, wszelkie leczenie jest bezskuteczne.

Piśmiennictwo:

A. Schüller: Wien. med. Wochenschrift, 1921, S. 3. — Latkowski i Artwiński: Pol. Gaz. lek. 1925. — Hodgson: Lancet 1921. — Goebel: Medyc. Społ i doświadczalna 1926. — Lubarsch: Arch. f. klin. Chir. 121. — Recklinghausen: Festschrift f. Virchov Berlin 1891. — Kaufman: Spez. pathol. Anatomie. — E. Christeller: Erg. d. allg. Pathol. u. path: Anat. 1922. — Schmidt: Lubarsch Ostertag. 1897, 1900, 1901. — Virchow: Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Phys. 5, 1853: — Paget: Trans. of the roy. med. Chir. soc. of London 62, 1882. — Claude et Gougerot: Compt. r. de la soc. d. biolog. 63, 1907. — Caan: D. med: Woch. 1927, Nr: 40: — E: Fuji: Deut. Zeitschr. f. Chirurgie. — Wieland: Monatschrift. f. Kinderheilkunde 1921, S. 415. — Mikulics: Verhandl. d. Ges. deut. Naturforscher u: Aerzte: 76, 1905.

Prof. Antoni LEŚNIOWSKI. Warszawa.

W sprawie leczenia operacyjnego przetok kałowych zewnętrznych.

Zagadnienie leczenia operacyjnego przetok kałowych zewnętrznych, jakkolwiek od bardzo dawna interesuje chirurgów, bywa rozwiązywane przez rozmaitych chirurgów niejednakowo. Takie dowolne postępowanie jest niewątpliwie niepożądane. Dlatego chciałbym zrobić próbę — na podstawie doświadczenia osobistego ustalenia wskazań do stosowania poszczególnych sposobów leczenia operacyjnego przetok kałowych zewnętrznych.

Z pośród tych ostatnich mam dziś na myśli spostrzegane najczęściej — przetoki powstałe samoistnie: w następstwie zaniedbanych przepuklin uwięźniętych, po operacjach wykonanych z powodu schorzenia wyrostka robaczkowego kiszki ślepej, uwięźnięcia przepukliny, po ranach drążących jamy brzucha, albo też wytworzone przez chirurga w celach leczniczych zwłaszcza w przypadku uwięźnięcia przepukliny lub w innych postaciach zamknięcia światła przewodu kiszkowego.

Wiadomo że przetoki kałowe wargowate nie zamykają się samoistnie nigdy, przedewszystkiem tedy wymagają leczenia operacyjnego. Co się tyczy przetok rurkowatych, znaczna ich część zamyka się po pewnym czasie samoistnie. Gdy jednak przetoka rurkowata trwa uporczywie bardzo długo, lub gdy wskutek wysokiego umiejscowienia sprowadza szybkie wyniszczenie i tu potrzeba pomocy operacyjnej.

Istnieje szereg sposobów leczenia przetok kałowych zewnętrznych. W czasach dawnych, gdy obawiano się wkraczania do jamy otrzewnej, dążono do zagojenia przetoki kałowej zabiegami drobnemi, np. zapomocą przyżegania kanału przetokowego żegadłem, azotanem srebra lub innemi środkami żrącemi. Zawodne wyniki zmusiły do poniechania takiego postępowania. Do sposobów operacyjnego leczenia przetok kałowych, które unikają otworzenia jamy otrzewnej, należy okrwawienie i zeszycie brzegów przetoki. Niektórzy dodają cięcia zwalniające w pewnej odległości od przetoki gwoli łacniejszego zbliżenia brzegów przetoki. W tej samej myśli — niewkraczania do wolnej jamy otrzewnej stosowano uruchomienie śluzówki, wyścielającej wejście do kanału przetoki wargowatej i zaszycie otworu w jelicie. Warunki do zagojenia się przetoki po tych operacjach są atoli tak niepomyślne, że wyjątkowo tylko spostrzega się po nich wynik pożądany, dlatego i one nie powinny być jako normalne stosowane.

Dziś wobec udoskonalonej techniki operacyjnej nie obawiamy się w takim stopniu wkroczenia do wolnej jamy otrzewnej i dlatego, decydując się na leczenie operacyjne przetoki kałowej, śmiało uciekamy się do zabiegów rozległych, powikłanych. Za najbardziej celowy uważam następujący, który stosujemy w I Klinice Chirurgicznej U. W.

Przystępując do operacji, musimy być pewni, że odcinek przewodu kiszkowego, położony poniżej przetoki, jest zupełnie drożny. Skóra dokoła przetoki winna być doprowadzona zapomocą odpowiedniego postępowania do stanu prawidłowego. Przebieg samego zabiegu jest mniej więcej taki sam, jak opisali inni autorowie, między innymi — dr. M. Lubelski w Kwartalniku Klinicznym Szpitala Starozakonnych w Warszawie r. 1922. Cięcie jajowate dokoła przetoki w odległości 2—3 centymetrów od niej. Przecina się skórę i tkankę podskórną aż do powięzi. Po uruchomieniu brzegów powstałego w ten sposób płata jajowatego odwracamy je powierzchnią okrwawioną do góry i zszywamy szczelnie ponad przetoką. Po zajodynowaniu obfitem pola operacyjnego owijamy płat w gazę. Zabezpieczeni w ten sposób, przecinamy pozostałe warstwy ściany brzucha w tej samej co i poprzednio odległości od kanału przetokowego. Posuwamy się ostrożnie wgłąb i docieramy ostatecznie do otrzewnej, którą staramy się naciąć, by wkroczyć do wolnej jamy otrzewnej. Jest to bodaj najtrudniejszy moment operacji. Wkroczenie bowiem do wolnej jamy otrzewnowej

napotyka nieraz na poważne trudności, gdyż pętla jelita często bywa rozległe i mocno przytwierdzona do otrzewnej ściennej; w tych warunkach tylko jaknajwiększa ostrożność i delikatność manipulowania zapobiega obrażeniu ściany jelita. Ostatecznie udaje się w pewnem miejscu wkroczyć do wolnej jamy otrzewnej — największa trudność została zwyciężona!

Poczynając od tego miejsca, posuwamy się dalej dokoła przetoki z tą samą ostrożnością, zabezpieczając starannie wolną jamę otrzewnej zapomocą wprowadzonych do niej pasów gazy. Krocząc tak naprzód, walcząc z większemi lub mniejszemi trudnościami, co zależy od długości trwania przetoki, od rozległości przebytej sprawy zapalnej dokoła przetoki, oddzielamy wreszcie pętlę z przetoką całkowicie od ściany brzucha. Wówczas wydzielamy ją ze zrostów, uruchamiamy i wyłaniamy nazewnątrz.

Dalsze postępowanie zależy od warunków poszczególnego przypadku. Jeżeli kanał przetokowy jest wąski, wówczas podstawa jego, osadzona na pętli jelita, jest podobna do podstawy wyrostka robaczkowego kiszki ślepej. W tym przypadku możemy postąpić tak, jak postępujemy, gdy odcinamy wyrostek robaczkowy: podstawę przetoki zawiązujemy lub zaciskamy kleszczykami, ponad tem odpalamy i zapomocą szwu kapciuchowego wgłabiamy kikut w ścianę pętli jelita. Jeżeli natomiast kanał przetokowy jest szeroki, jak widuje się to często w przetokach wargowatych, wówczas nakładamy na ramiona pętli zaciskadła, podstawę kanału przetokowego odcinamy od pętli i otwór w kiszce zamykamy szwem. W spostrzeganych przez się przypadkach nie widziałem ani razu potrzeby rozległego wycięcia jelita. O ile jest to rzeczą możliwą, pokrywamy linję szwu nasuniętą na nią siecią dużą, którą zapomocą szwów umocowujemy w tem położeniu, co w przypadku pozostawienia sączka w jamie otrzewnej odosabnia miejsce szwu od wprowadzonego do jamy otrzewnej pasa gazy. Ranę w ścianie brzucha zaszywamy doszczętnie, w niektórych wszakże przypadkach, niezupełnie pewnych pod względem jałowości, odosabniamy pole operacyjne zapomocą wprowadzonych tam pasów gazy.

W celu lepszego zobrazowania podanego postępowania przytaczam jeden z szeregu spostrzeganych w Klinice przypadków. St. E. lat 16 przybyła do Kliniki w październiku 1925 r. Przed 11 laty była operowana z powodu ropnia przywyrostkowego. W przebiegu pooperacyjnym powstała w ranie przetoka kałowa, która z biegiem czasu zmniejszyła się znakomicie, nie zamknęła się jednak dotychczas, i od czasu do czasu wydzielało się z niej nieco kału.

30. X. 1925 operacja. Cięcie jajowate dokoła przetoki, brzegi płata zaszyto ponad otworem przetoki. Idąc warstwowo, dotarto do otrzewnej ściennej, którą ostrożnie nacięto. Wtedy pod kierunkiem wzroku i palca oddzielono pętlę z przetoką od ściany brzucha. W miejscu, gdzie kanał przetokowy przytwierdza się do ściany jelita, ta ostatnia jest wyciągnięta w postaci lejka. Lejek podwiązano, odpalono i zapomocą dwupiętrowego szwu kapciuchowego wgłobiono w ścianę kiszki. Bliższe oględziny stwierdziły, że przetoka prowadziła do ściany kątnicy. Po wyłonieniu kąta krętniczokątniczego nazewnątrz spostrzeżono wyrostek robaczkowy, zatopiony w starych, tęgich zrostach. Po uwolnieniu usunięto go w sposób zwykły. Po odprowadzeniu trzew na miejsce, ranę ściany brzucha zaszyto doszczętnie.

28. XI. 1925 pacjentka opuściła Klinikę zdrowa.

Zabieg podany uważam za normalny w leczeniu operacyjnem przetok kałowych zewnętrznych. Posiada on liczne zalety: jest względnie łatwy w wykonaniu, daje się cały wykonać odrazu, trwa względnie niedługo, może zatem być wykonany nawet u chorych znacznie wyniszczonych, wymaga od operatora tylko i głównie sporego zasobu delikatności i ostrożności w manipulowaniu. Daje naogół wyniki zupełnie pomyślne, o ile jest wykonany nie zapóźno.

Niestety — nie daje się on zastosować we wszystkich przypadkach przetoki kałowej zewnętrznej; niezbędne są do tego pewne warunki, śród których należy do najważniejszych umiejscowienie otworu zewnętrznego kanału przetokowego, względnie — całkowitego przebiegu samego kanału w ścianie brzucha. Dlatego nie nadaje się on w przypadkach, w których otwór zewnętrzny kanału przetokowego leży na udzie, jak widuje się to np. w następstwie uwięźnięcia przepukliny udowej, w mosznie — w przypadku uwięźnięca przepukliny pachwinowej i t. p. Dalej — nie nadaje się on również w przypadkach, w których dla tego lub innego powodu niepodobna doprowadzić skóry dokoła przetoki do stanu prawidłowego, wzgl. — jałowego.

W tego rodzaju przypadkach stosujemy postępowanie inne, zresztą znane również oddawna. Najpierw zapomocą cięcia brzucha zdala od otworu przetoki, najczęściej zapomocą cięcia pośrodkowego po uprzedniem zabezpieczeniu przetoki otwieramy jamę otrzewnej i staramy się wyszukać pętlę jelita, do której prowadzi przetoka zewnętrzna. W niektórych przypadkach udaje się to z dużą łatwością. W innych natrafiamy na trudności, nieraz nadzwyczajne, a to wskutek zrostów mniej lub bardziej rozległych. Czasami zrosty są tak liczne, tak rozległe i mocne, że zmuszają do zaniechania dalszego manipulowania. By ułatwić sobie wyszukanie owej pętli w jamie brzucha, wprowadzamy o ile jest to możliwe przed rozpoczęciem operacji przez przetokę do pętli kawałek rurki gumowej dość twardej, by dała się wymacać poprzez ścianę jelita.

Po wyszukaniu pętli i należytem przekonaniu się, że ona właśnie jest powodem przetoki, zespalamy ze sobą jej ramię doprowadzające z odprowadzającem. O ile pacjent jest bardzo mocno wyniszczony, musimy narazie poprzestać na tem, dalszy ciąg wykonamy potem, gdy stan chorego pozwoli. Jeżeli natomiast zasób sił chorego robi to możliwem, staramy się wyosobnić część pętli jelita, położoną pomiędzy miejscem zespolenia i przetoką. W tym celu ograniczałem się dawniej do przewiązania ramion pętli pomiędzy zespoleniem i przetoką i do obszycia miejsc podwiązazanych. W rzadkich przypadkach postępowanie takie okazało się celowe: kał nie wypływał z przetoki, chorzy poprawiali się szybko, i już to decydowali się pozostać nazawsze z małą przetoką sączącą drobne ilości śluzu, już to po upływie pewnego okresu czasu, a więc po odzyskaniu sił, poddawali się wtórnie operacji wycięcia wyosobnionej pętli jelita. W licznych natomiast przypadkach, nieraz po upływie kilku dni po operacji, przetoka zaczynała sączyć na nowo obfite masy kału, oczywiście wskutek przywrócenia drożności w miejscu zawiązanem. Na nic nie przydawało się zmiażdżenie jelita zawiązaniem, na nic — zawiązanie nie cienką nitką, lecz grubą tasiemką, drożność powracała. Dlatego uważam za konieczne zamiast zawiązywać ramiona pętli wyosobnionej — przeciąć je i końce zaszyć. Przy pewnej wprawie zabiera to zaledwie nieco więcej czasu, niż przewiązanie i obszycie, uniemożliwia natomiast przywrócenie drożności jelita. Tu ranę brzucha zaszywamy doszczętnie. Zazwyczaj poniechamy na razie wycięcia pętli wyosobnionej.

W dalszym przebiegu będzie zależało od pacjenta, czy po powrocie do sił po upływie dłuższego czasu zechce poddać się operacji wtórnego wycięcia wyosobnionego odcinka jelita, czy też zgodzi się na noszenie stałej przetoki, która z biegiem czasu zmniejsza się powoli i sączy coraz mniej cieczy śluzowej. O ile poucza mnie doświadczenie osobiste, przetoka taka nigdy nie zamyka się całkowicie samoistnie.

Z pośród licznych przypadków tej kategorji, spostrzeganych w klinice, przytoczę parę, które dokładnie zobrazują powiedziane wyżej.

J. G. 58 lat w maju r. 1920 spadł z wysokości i uderzył się brzuchem o kamienie. Po przywiezieniu do Kliniki, znaleziono ranę tłuczoną w okolicy pachwinowej lewej, a na jej dnie — pętlę jelita o zabarwieniu brudnoszarem. Wycięto 10 cm jelita. Po kilku dniach z rany zaczął wypływać kał i wytworzyła się przetoka, z powodu której przybył ponownie do Kliniki 31. XII. 1920.

12. I. 1921 cięcie brzucha pośrodkowe. Odszukano pętlę jelita, do której prowadzi przetoka, w odległości 25 cm od przetoki ramiona jej zespolono, w odległości 10 cm zespolenia ramiona przewiązano i obszyto. Po operacji z przetoki wydziela się nieco śluzu.

5. III. wypisuje się z pozornie zupełnie zamkniętą przetoką. Po upływie miesiąca otworek przetokowy na ścianie brzucha otworzył się i zaczął z niego wypływać kał. 20. X. wycięto wyosobnioną pętlę jelit.

J. W. lat 47, 14. VI. 1922 r. operacja wycięcia wyrostka robaczkowego wrzekomo na zimno. W przebiegu operacji znaleziono w okolicy kąta krętniczokątniczego rozległe zrosty, w nich zaś niespodziewanie natrafiono na jamę wypełnioną gęstą cuchnącą ropą. Po usunięciu wyrostka wprowadzono pod kątnicę 2 pasy gazy. W przebiegu pooperacyjnem występują objawy przewężenia przewodu kiszkowego, dlatego 25. VI. cięciem pośrodkowem poniżej pępka otwarto jamę otrzewnej i wydobyto mocno rozdętą pętlę jelita cienkiego, która wydawała się końcem krętnicy, zdążającym do kątnicy, i wytworzono w niej przetokę. Pierwsze parę dni stan ogólny nadzwyczaj ciężki, następnie poprawił się. Z początku zawartość jelita wypływała nadzwyczaj obficie, następnie coraz mniej, stan ogólny poprawił się o tyle, iż w dniu 26. IX. tegoż roku została wykonana trzecia operacja. Cięcie brzucha na zewnętrznym brzegu lewego mięśnia prostego. Pętla, do której prowadziła przetoka, była w samej rzeczy dolnym odcinkiem krętnicy. Odcinek pomiędzy przetoką i kątnicą był zatopiony w zrostach. Wobec tego ramię doprowadzające pętli zespolono z okrężnicą, ramię to pomiędzy miejscem zespolenia i przetoką przewiązano tasiemką i miejsce przewiązane obszyto. Przebieg pooperacyjny pomyślny.

Przez pewien czas stolce odchodziły drogą naturalną, następnie jednak zaczął wydostawać się kał przez przetokę w coraz większej ilości. Zmusiło to pacjenta do poddania się czwartej operacji. 13. III. wycięto pętlę z przetoką — po 10 dniach zagojenie.

Z powyższego widać, o ile ten drugi sposób leczenia operacyjnego przetok kałowych zewnętrznych, ongi uważany przez nie-

których za normalny, jest bardziej dla pacjenta uciążliwy od bezpośredniego zamknięcia przetoki. Dlatego musi być stosowany możliwie rzadko, tylko tam, gdzie podany wyżej jako normalny sposób operowania przetok kałowych żadną miarą nie daje się zastosować.

Camille LIAN, Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris Médecin de l'Hôpital Tenon.

De l'importance clinique de l'auscultation dans le primo-decubitus.

Il est devenu classique d'insister sur la nécessité d' ausculter les cardiaques successivement dans la position couchée et dans la station debout, de façon à mettre en évidence les grandes variations des souffles dits extra-cardiaques, et à rendre plus facile leur diagnostic avec les souffles orificiels, et aussi de façon à découvrir plus sûrement le bruit de galop qui, comme l'a montré Potain, peut chez certains malades, n'exister que dans le decubitus. Personnellement, j'ai insisté sur le grand intérêt que présente *l'auscultation en decubitus latéral gauche*[1]), car elle grossit beaucoup tous les signes stéthoscopiques de la région de la pointe du coeur. Ainsi grâce au decubitus latéral gauche bien franc, le diagnostic stéthoscopique du rétrécissement mitral devient extrêmement facile, dans de nombreux cas où l'auscultation dans le decubitus dorsal à elle seule eût conduit à méconnaître le rétrécissement mitral, ou à en laisser le diagnostic hésitant. Aussi pour rendre pratique cette auscultation dans le decubitus latéral gauche bien franc, j'ai fait construire un stéthoscope[2]) dont l'embout métallique terminal est coudé à angle droit, et dont le pavillon est très plat, de façon à ce qu'on puisse l'insinuer facilement dans le court espace restant entre la région axillaire et le plan du lit, chez le malade couché sur le côté gauche.

Dans cet article, je me propose d'insister sur *les grands avantages cliniques qu'il y a à ausculter le coeur des malades immédiatement après qu'ils viennent de s'étendre sur le lit d'examen*, c'est-à-dire à pratiquer ce que j'appelle *l'auscultation dans le primo-decubitus.*

L'intérêt de cette technique réside, comme je l'ai mis en évidence, dans le fait qu'elle permet de percevoir certains phénomènes stéthoscopiques, qui sans elle passeraient inaperçus, parce qu'ils n'existent plus chez le sujet couché depuis quelques minutes.

Ainsi l'on peut découvrir chez un malade un bruit de galop, ou des extrasystoles, ou un rythme couplé, qui ne sont perçus que pendant les deux ou trois minutes qui suivent le moment où le sujet vient de se coucher. Ces signes ont une valeur considérable, et *l'auscultation dans le primo-decubitus permet dans certains cas de diagnostiquer une insuffisance cardiaque, qui sans cette technique d'auscultation eût passé inaperçue.*

Avant de citer quelques exemples, il me paraît indiqué d'exposer le mécanisme de l'apparition éphémère de certains signes d'insuffisance cardiaque dans le primo-decubitus. Car ces considérations pathogéniques contribueront grandement à souligner l'intérêt clinique de l'auscultation dans le primo-decubitus.

Au moment où un sujet passe de la station debout dans le decubitus, on conçoit facilement que tout le sang veineux de l'abdomen et des membres inférieure va gagner les cavités cardiaques avec une très grande rapidité. En effet le sang veineux n'a plus à lutter contre la pesanteur pour aller des membres inférieurs et de l'abdomen au coeur. Par conséquent, *le decubitus entraîne une augmentation forte et brutale de l'afflux du sang veineux dans les cavités cardiaques. Or si pareil afflux de sang ne trouble que peu ou pas un coeur sain, il n'en est plus de même pour le coeur d'un sujet présentant de l'insuffisance cardiaque, c'est-a-dire un certain degré d'encombrement du coeur et des vaisseaux.* Donc le passage dans le decubitus impose au coeur un surcroît de travail à la fois intense, immédiat et passager. En effet, en deux, trois, ou cinq minutes, disparaît l'encombrement cardiaque qui est la conséquence du brusque afflux intra-cardiaque de sang veineux cave inférieur lors du passage de la station debout dans le decubitus.

Ainsi donc, *faire passer un sujet de la position debout dans le decubitus, c'est réaliser une véritable épreuve fonctionnelle cardiaque*, et cela non pas par l'effort monime qui est lié au fait de se coucher, mais par la provocation d'un important et brutal afflux de sang veineux au coeur. D'ailleurs le passage dans le decubitus entraîne bien souvent chez l'insuffisant cardiaque une gêne respiratoire plus ou moins marquée, ou même cause exceptionnellement le réveil d'un syndrome angineux.

Pour recueillir tous les renseignements fonctionnels que donne le passage de la station debout dans le decubitus, il ne faut pas manquer d'ausculter le sujet immédiatement après qu'il vient de s'étendre. Le médecin est aux aguets pour ainsi dire, et il se précipite pour ausculter, afin de saisir sur le vif les phénomènes stéthoscopiques qui chez l'insuffisant cardiaque vont pendant quelques minutes traduire l'encombrement ventriculaire tout passager provoqué par le décubitus.

Après ces généralités, quelques exemples tirés de mes observations personnelles montreront bien l'intérêt considérable de l'auscultation dans le primo-decubitus.

Le Dr E., âgé de 52 ans, vient me consulter. Il a eu du rhumatisme articulaire aigu à 14 ans, une diphtérie à 42 ans, une paratyphoïde B à 50 ans. Depuis six mois il eu quelques douleurs articulaires. Il a un peu de gêne respiratoire d'effort, se sent fatiqué, et vient me demander s'il est ou non cardiaque. J'aurais été bien embarrassé pour conclure si mon examen clinique n'avait été fait que dans la station debout ou assise, car dans ces positions les bruits du coeur étaient normaux, ainsi que la pression artérielle et la fréquence du pouls. Mais dans le primo-decubitus, j'entendis un bruit de galop présystolique, qui disparut au bout de quelques minutes Ainsi *seule l'auscultation dans le primo-decubitus me permit de conclure que ce confrère avait une légère insuffisance myocardique.*

Il en fut de même chez M. H., âgé de 50 ans. Ce malade était venu me consulter parce qu'il avait éprouvé à diverses reprises, pendant qu'il marchait ou jouait au tennis, une sensation de gêne douloureuse le long du bord droit du sternum. L'auscultation du coeur faite dans le station debout ne montrait rien d'anormal, la pression artérielle était normale. L'examen radioscopique avait montré que le coeur et l'aorte n'étaient pas franchement dilatés. Les séro-réactions de Wassermann et de Hecht étaient négatives, l'urée de sérum était de 0,41 par litre. Chez ce sujet très nerveux, ayant été soigné à diverses reprises pour des troubles névropathiques, il eut été facile de conclure à l'origine nerveuse du trouble un peu vague qui motivait la consultation. Mais dans le primo-decubitus, j'entendis un bruit de galop présystolique très net. Ce phénomène disparut dans la station debout. Je fis recoucher le malade, et je trouvai de nouveau le rythme de galop, qui n'était plus perceptible après qulques minutes de decubitus. Par conséquent *dans ce cas, c'est seule l'auscultation dans le primo-decubitus qui a permis de découvrir une insuffisance myocardique au début, un léger degré d'hypodynamie du myocarde*[3]).

M. E. D., âgé de 41 ans, a une néphrite avec hypertension artérielle depuis l'âge de 28 ans. Il n'a pas de troubles fonctionnells bien significatifs, et se soigne régulièrement. Les séro-réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives à diverses reprises. L'urée du sérum est égale à 0,44, la Constante d'Ambard est égale à 0,090. La pression artérielle est Mx 22, Mn 14 par la méthode auscultatoire avec le Phono-Sphygmomètre Lian. Chez le sujet debout, le coeur est régulier, sans aucun bruit ou souffle surajouté. On eû donc pu croire que le coeur supportait remarquablement bien cette hypertension. Il n'en était rien, car *l'auscultation dans le primo-decubitus me fit entendre un bruit de galop bien net, et quelques extrasystoles; elle révélait ainsi un léger degré d'insuffisance myocardique.* Je prescrivis le repos, un régime alimentaire un peu plus sévère, avec comme médicaments de la théobromne alternant avec le Benzoate de benzyle. Deux mois après la malade n'avait plus ni bruit de galop, ni extrasystoles dans le primo-decubitus.

L'auscultation dans le primo-decubitus fut également intéressante chez M. R., âgé de 60 ans. Un mois auparavant, il avait eu une violente et longue crise d'angine de poitrine. Il n'avait qu'une ébauche d'hypertension. Le coeur était régulier, ses bruits normaux dans la station debout. On eût donc pu croire que, s'il avait une coronarite, du moins il n'avait pas d'insuffisance cardiaque. C'eût été une erreur, car dans le primo-decubitus on entendait un gros bruit de galop, qui à vrai dire ne disparut pas dans le decubitus prolongé, mais devint bien moins net et arriva à n'être plus perçu que pendant l'expiration. *L'angine de poitrine s'accompagnait donc bien d'un certain degré d'insuffisance myocardique révélé par l'auscultation dans le primo-decubitus.*

Dans d'autres cas ce sont des extrasystoles qui sont constatées exclusivement dans le primo-decubitus. C'est là encore une donnée très inmportance. Elle fait voir que le sujet a des extrasystoles, et elle révèle une de leurs circonstances d'apparition. Pareille éventualité permet de rapporter les extrasystoles suivant les cas ou bien à la distension gazeuse gastro-colique, la surélévation diaphragma-

---

[1]) C. Lian: L'exploration clinique de la pointe du coeur dans le decubitus latéral gauche. — Presse Médicale, 18 Mai 1921, Nr. 40, p. 39 S.

[2]) C. Lian: Présentation d'un Phono-sphygmomètre et d'un Stéthoscope bi-auriculaire, 31 Bée 1920, pp 1639—1643, 1643—1657.

[3]) C. Lian: Les maladies du Coeur chapitre des syndromes myocardiques), T. IV du Traité de Pathologie Médicale du Prof. Sergent, 2 Edit. 1926, Edit. Maloine, Paris.

tique étant encore accentuée par le decubitus, ou bien à l'insuffisance cardiaque. Ainsi l'auscultation dans le primo-decubitus, en faisant constater des extrasystoles qui n'existent pas après un decubitus un peu prolongé ni dans la station debout, aide à déceler une insuffisance cardiaque incipiens.

J'en cite un exemple seulement: chez une jeune femme se plaignant d'une légère dyspnée d'effort, j'entends un souffle d'insuffisance mitrale. Jusque là ces constatations sont banales, mais je perçois dans le primo-decubitus d'abord un rythme couplé extrasystolique, puis quelques extrasystoles non cadencées, et enfin un coeur régulier. Le primo-decubitus montrait donc bien que l'insuffisance cardiaque était déjà notable.

Je n'insiste pas plus longuement. Les considérations du début de cet article, appuyés par les quelques exemples ci-dessus, démontrent que l'auscultation dans le primo-decubitus constitue une technique intéressante et fructueuse, empêchant de mémonnaître maints cas d'insuffisance cardiaque notable.

De plus, l'éréthisme cardiaque qui accompagne le primo-decubitus accentue les signes orificiels des cardiopathies valvulaires. Ainsi dans certaine cas de rétrécissement mitral, le roulement diastolique, le souffle présystolique sont plus nets dans le primo-decubitus qu'après un decubitus prolongé. Cela constitue encore un avantage de cette technique d'auscultation.

Par contre, l'auscultation dans le primo-decubitus place le médecin dans les meilleures conditions pour percevoir le phénomène physiologique du 3-ème bruit du coeur, qui risque de faire errer le diagnostic du médecin si celui-ci ne connaît pas bien ce curieux signe stéthoscopique. Après les auteurs anglo-américains qui l'ont décrit, j'ai longuement étudié le 3-ème bruit du coeur, et lui ai consacré plusieurs travaux (4). C'est un bruit souvent sourd, mais parfois éclatant, qui suit le 2-ème bruit du coeur, il est fréquent chez les enfants, les adolescents et les jeunes adultes. Il siège à la pointe du coeur, il n'exicte pas chez le sujet dans la station debout, il n'est perçu que dans le decubitus, surtout le decubitus laté ral gauche, et spécialement le primo-decubitus. En général, dans le primo-decubitus, il est entendu dans toutes les révolutions cardiaques. et forme avec les deux bruits du coeur un rythme dit de rappel, tout à fait semblable au rythme à 3 temps du rétrécissement mitral, et du bruit de galop protodiastolique. Puis en prolongeant l'auscultation, on remarque qu'il devient incostant, et n'existe en général que pendant l'expiration. Enfin, quelques minutes plus tard, il disparaît. Cependant il est des cas où le 3-ème bruit est constant dans le decubitus même prolongé.

Dans ces conditions, on conçoit qu'il puisse être difficile de distinguer du 3-ème bruit du coeur, phénomène physiologique, le bruit de galop protodiastolique, lorsque celui-ci est perçu seulement dans le decubitus ou même seulement dans le primo-decubitus. La difficulté est telle qu'il ne faut pas compter sur les caractères du bruit surajouté, car ils sont les mêmes dans les deux éventualités. *Le diagnostic différentiel se fait en tenant compte des résultats de l'examen complet.* Le 3-ème bruit du coeur s'observe en général chez un enfant, un adolescent, qui a un coeur non augmenté de volume, une pression artérielle normale, qui n'a aucun signe viscéral d'insuffisance cardiaque, qui n'a pas d'albuminurie, ect. Au contraire, le bruit de galop est perçu le plus souvent chez un sujet au voisinage de la cinquantaine, qui a un coeur volumineux, une pression artérielle vouvent augmentée, de la congestion oedémateuse passive du foie et des bases pulmonaires, les urines albumineuses, etc.

Le plus souvent donc on différenciera facilement le 3-ème bruit du coeur et le bruit de galop protodiastolique, cependant il est quelques cas où les difficultés seront grandes, pour ne pas dire insolubles, car il y a bien entendu tous les intermédiaires entre le bruit surajouté protodiastolique qui réalise le phénomène physiologique du 3-ème bruit du coeur, et le bruit surajouté protodiastolique qui constitue le phénomène pathologique du bruit de galop protodiastolique.

Conclusions:

Passer de la station debout dans le decubitus, c'est provoquer une augmentation forte, brutale et passagère de l'afflux du sang veineux dans les cavités cardiaques. Pareille épreuve fonctionnelle peut donc sider à révéler une insuffisance cardiaque incipiens.

Aussi est-il très important d'ausculter le coeur des malades, immédiatement après qu'ils viennent de se coucher. Grâce à l'auscultation dans le primo-decubitus, le médecin entend assez souvent un bruit de galop, ou des extrasystoles qui n'existent pas chez le sujet debout ou chez le sujet couché depuis quelques minutes. Il faut connaître le 3-ème bruit du coeur, phénomène physiologique, fréquent chez les sujets jeunes au moment où ils viennent de passer de la station debout dans le decubitus.

L'auscultation dans le primo-decubitus mérite donc d'être employée dans la pratique, car elle est susceptible de rendre de grands services dans le diagnostic de l'insuffisance cardiaque.

———————

Dr. Józef MANDYBUR. Lwów.

O Hipotonji.

Z Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Od czasu wprowadzenia pomiarów ciśnienia krwi do zwykłego trybu badania lekarskiego, zwracano uwagę przedewszystkiem na te stany, w których ciśnienie krwi było nadmiernie wysokie. Hipertonja stała się ważnym objawem rozpoznawczym i została wielostronnie opracowaną. Mniej natomiast zainteresowania wzbudzało przeciwne zachowanie się ciśnienia krwi, mianowicie jego obniżenia poniżej wartości prawidłowej, najprawdopodobniej z tego powodu, że praktyczne znaczenie hipotonji jest mniejsze, aniżeli hipertonji, gdyż występuje ona przy licznych stanach chorobowych, posiadających rozmaitą patogenezę, w których inne bardziej charakterystyczne objawy spychają ją na dalszy plan. Jedynie przy chorobie Addisona i Myxoedema podkreślano hipotonję jako jeden z wybitniejszych objawów.

Niskie wartości ciśnienia krwi spotykamy przy pewnych ostrych i chronicznych stanach chorobowych. Z ostrych schorzeń przedewszystkiem przy chorobach zakaźnych, jak przy cholerze, czerwonce, tyfusie brzusznym, błonicy, włóknikowem zapaleniu płuc, zwłaszcza w okresie przełomu sprawy chorobowej *(crisis)*. Przyczyną hipotonji przy tych schorzeniach jest z jednej strony ujemny wpływ na mięsień sercowy, z drugiej strony toksyczne uszkodzenie centralnego i obwodowego aparatu naczynio-ruchowego. Porażający wpływ toksyny błoniczej na obwodowe nerwy ruchowe rozciąga się niekiedy także na nerwy naczyn. powodując gwałtowny spadek ciśnienia krwi. Przy zapaleniu płuc w okresie przełomu przyczyną raptownego spadku ciśnienia są wyzwalające się nagle albumozy; obniżające ciśnienie działanie albumoz, peptonów, wyciągów z tkanek, jak vasodilatyna Popielskiego jest dawno znane z wyników doświadczalnych.

Niskie ciśnienie krwi, 60 — 80 mm Hg spotyka się często przy tyfusie plamistym.

Z przewlekłych schorzeń zakaźnych przedewszystkiem gruźlica daje stałe obniżenie parcia, zależne nie tyle od rozległości zmian anatomicznych, o ile od ciężkości gruźliczej intoksykacji (Brochman, Störner). Poza chorobami zakaźnemi spotykamy hipotonję przy schorzeniach serca w okresie dekompenzacji, przy ciężkich niedokrwistościach, przy charłactwie rakowem.

Schorzenia gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, jak Addison, Myxoedema i schorzenia wielogruczołowe dają również stany hipotonji.

Przy tych wszystkich stanach chorobowych hipotonja jest tylko jednym z objawów, który w porównaniu z innemi bardziej charakterystycznemi schodzi zwykle na dalszy plan. Obok tego jednak stwierdza się niskie parcie krwi u pewnej liczby osobników, u których nie można znaleźć żadnego stanu chorobowego, któryby tłumaczył nam ten objaw, a u których hipotonja jest jedynym konkretnym, przedmiotowym objawem, wiążącym się z pewnemi charakterystycznemi skargami podmiotowemi i właściwościami konstytucjonalnemi.

Pierwszym, który zwrócił uwagę na ten rodzaj hipotonji, określanej obecnie przez niektórych autorów jako „Hypotonia essentionalis" był M. Herz w r. 1910, który hipotonję spotykał w stałej łączności ze zwolnieniem tętna i uważał ją za objaw nerwicy serca. Kliniczny obraz hipotonji podał Fryderyk Müller w r. 1923, od tego czasu cały szereg autorów, głównie francuskich i amerykańskich zajmował się tym objawem klinicznym.

Przed opisaniem zespołu objawów hipotonji należy określić od jakich wartości począwszy uważać należy ciśnienie krwi za nieprawidłowo niskie czyli jaka jest dolna granica normalnego ciśnienia. Do ścisłego zdefinjowania tej cyfry najlepiej nadają się pomiary na dużym, zdrowym materjale np. na żołnierzach, studentach, przyczem należy uwzględnić czynniki rasowe, klimatyczne oraz wahania indywidualne, pozostające w zależności od chwilowych stanów fizycznych i psychicznych.

Wyniki takich badań podaje Martini, który na materjale klinicznym, składającym się z 9000 chorych znalazł w 2,4% przypadków ciśnienie poniżej 105 mm. Hg u mężczyzn, a 100 mm. Hg u kobiet, przyczem to niskie ciśnienie nie znajdywało wytłumaczenia w ich stanie chorobowym; u tych chorych dopiero spotykał charakterystyczne dla hipotonji dolegliwości; u chorych z ciśnie-

niem wyższem od 105 mm. Hg względnie 100 mm. Hg przeważnie ich już nie znajdywał, dla tego celu od tych liczb dopiero rozpoznaje hipotonję.

Barach na materjale zdrowym w 3,5% znalazł ciśnienie poniżej 100 mm. Hg, którą to wartość uważa za dolną granicę. Wyższe znacznie liczby znalazł Fabers, który na materjale 1000 żołnierzy duńskich znalazł w 10,4% ciśnienie niższe od 110 mm. Hg. Ponieważ jego materjał składał się tylko z Duńczyków możliwe, że w tym wypadku odgrywają rolę czynniki rasowe. Kylin badając 300 poborowych w kilku przypadkach miał ciśnienie niżej 105 mm Hg.

Wszyscy ci wymienieni autorzy dopiero u osobników z ciśnieniem niższem, jak 105 mm Hg. spotykali się z pewnym charakterystycznym obrazem klinicznym, który z powodu braku jakichkolwiek innych objektywnych objawów chorobowych, należało odnieść do nieprawidłowego niskiego ciśnienia krwi. Z tego wynikałoby, że wartości ciśnienia: 105 mm Hg dla mężczyzn i 100 mm Hg dla kobiet uważać należy za dolne granice ciśnienia normalnego, od tych liczb w dół mamy do czynienia z hipotonją.

Badania przeprowadzone przezemnie na materjale 500 studentów U. J. K. wykazały w 18 przypadków ciśnienie poniżej 105 mm Hg (Riva-Rocci) a mianowicie w 10 przypadkach 100 mm Hg, w 4 przypadkach 95 i w 4 przypadkach 90 mm Hg. Hipotonja więc na naszym materjale występywała w 3,6% i jesto t. zw. hypotonja essentionalis, gdyż dokładne badanie wykluczało stany chorobowe, mogące dawać hipotonję symptomatyczną. Wszyscy ci osobnicy bez wyjątku przedstawiali typ konstytucji astenicznej: szczupli, wysocy, o delikatnej budowie kośćca o wąskiej długiej szyi, słabem astenicznem umięśnieniu. Zwracał uwagę u nich zmęczony wyraz twarzy, skóra dość blada cienka, o zmniejszonem napięciu, naczynio-ruchowo nadmiernie pobudliwa, stopy ręce chłodne. U 2 stwierdziłem wyraźną hipotermję (35'5—35,8°). Co do zachowania się tętna, to zwolnienia opisanego przez Herza w związku z hipotonją ani razu nie zauważyłem. Ilość tętna była prawidłowa, 70—80 uderzeń na minutę, uderzała natomiast nadmierna jego pobudliwość; pod wpływem kilkunastu przysiadów tętno szybko szło w górę i dopiero po 4—5 minutach wracało do wartości początkowych. Jakkolwiek ten sposób badania funkcji serca jest dość gruby, w każdym razie tego rodzaju nadmierna pobudliwość świadczy o mniejszej wartościowości narządu krążenia.

Główną cechą, wybijającą się na pierwszy plan w dolegliwościach subjektywnych w naszych przypadkach jest znaczna łatwość nużenia się. Osobnicy ci pod wpływem małego już wysiłku fizycznego szybko bardzo męczą się, dostają bicia serca, duszności, tętnienia w skroniach, pod wpływem większych wysiłków łatwo wpadają w omdlenie. Zdolność ich do pracy jest zmniejszona. Również na polu umysłowem sprawność ich jest mniejsza, nie są zdolni do intenzywnego skupienia myśli, do dłuższej nauki, pamięć ich jest słabsza. Przedstawiają typ ludzi apatycznych, przygnębionych, niezdecydowanych. Częstą skargą ich są zawroty i bóle głowy oraz uczucie duszności, występujące nawet w zupełnym spoczynku, a skłaniające ich do wykonywania głębokich oddechów. System naczynio-ruchowy skóry jest nadmiernie pobudliwy, pod wpływem słabego bodźca łatwo występuje zaczerwienienie lub zblednięcie albo też nagłe wystąpienie potu. Osobną grupę stanowią objawy ze strony przewodu pokarmowego, jak brak apetytu, gniecenia w dołku podsercowym, uczucie pełności, odbijania, nudności, skłonność do nerwowych biegunek albo do spastycznego zaparcia stolca. W dziedzinie płciowej mężczyźni często podają zmniejszony popęd płciowy, kobiety zaburzenia w menstruowaniu.

Opisany powyżej zespół objawów hipotonji spotkałem u czterech osobników z ciśnieniem prawidłowem 110—115 mm Hg, z drugiej strony 3 osobnicy z ciśnieniem 100 mm Hg (Riva-Rocci) żadnych dolegliwości subjektywnych nie mieli, czuli się zupełnie zdrowymi. Jest to następstwem właściwości indywidualnych w przypadkach granicznych; pewna wartość mm Hg, która dla jednego organizmu jest prawidłową, dla drugiego może być hipotonją i przeciwnie.

Hypotonja essentionalis nie jest bynajmniej związana z młodym wiekiem, ale występuje także niezbyt rzadko u osób powyżej 40 roku życia. Cały szereg takich starszych hipotoników opisuje F. Munk, obraz kliniczny jest taki sam; za dolną granicę ciśnienia prawidłowego powyżej 35 roku życia przyjmuje on 115 mm Hg. dla mężczyzn i 105 mm Hg. dla kobiet.

Co do patogenezy hipotonji essencjonalnej to stale towarzyszący jej habitus asthenicus wskazuje na tło konstytucjonalne; ogólna delikatna budowa ciała, wiotka, mało elastyczna skóra, serce słabsze, wiotkie hipotoniczne umięśnienie: te wszystkie cechy nasuwają w pierwszym rzędzie myśl, że hipotonja jest manifestacją pewnej astenji, zmniejszonej energji, dotyczącej wszystkich organów. Badania układu nerwowego wegetatywnego i funkcji gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, przeprowadzone przez Martiniego nie dały jednoznacznych wyników, tak, że dziś nie można powiedzieć, w którym narządzie czy systemie leży zmiana, dająca nam ten zespół objawów. W zakresie układu wegetatywnego w niektórych przypadkach występują cechy większego napięcia nerwu sympatycznego jak pocenie się, błyszczące oczy, szerokie źrenice oraz przyśpieszenie tętna, w większości przypadków jednak według Martiniego mamy do czynienia z wagotonją, za którą w obrazie klinicznym przemawiają przedewszystkiem objawy ze strony przewodu pokarmowego i ustępowanie ich po podaniu atropiny. Martini w swoim materjale hipotoników ma 11 przypadków astmy, co również przemawiać ma za wagotonją. Jest to jednak tylko spostrzeżenie Martiniego, inni autorzy hipotonji przy astmie nie spotykali, również na materjale chorych kliniki lekarskiej U. J. K. w żadnym przypadku astmy nie stwierdzono hipotonji.

W zakresie gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu nie otrzymał Martini we wszystkich przypadkach jednakowych wyników. Co się tyczy tarczycy, to naogół stwierdzał obniżenie przemiany podstawowej; jednak miał przypadki, w których znowu stwierdzał jej zwyżkę. Wymiary przysadki mózgowej na zdjęciach Roentgenowskich przeważnie były zmniejszone, niedomogi nadnerczy — co najlepiej tłumaczyłoby stany hipotonji — nie wykazał, ani poziom cukru we krwi nie był niższy od normalnego ani tolearncja na węglowodany zwiększona. Wyniki tych prób nie wykluczają jednak możliwości niedomogi nadnerczy a podobieństwo obrazu klinicznego hipotonji do choroby Addisona nie da się zaprzeczyć.

Inni autorzy szukają przyczyny hipotonji nie w zaburzeniach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, ale w produktach trawienia białka, za czem według nich przemawiają objawy dyspeptyczne przy hipotonji oraz znaczny spadek ciśnienia przy wszystkich ostrych schorzeniach przewodu pokarmowego. Obniżające ciśnienie działanie albumoz i peptonów jest już od dawna znane. W nowszych czasach mnożą się głosy (Pick, Spiro, Studzieński), że działanie to wywołane jest nie przez same albumozy i peptony, ale przez zanieczyszczenia ich innemi ciałami. Ta czynna substancja według Dale'a ma być blisko pokrewna histaminie, która w bardzo małych dawkach obniża ciśnienie krwi, rozszerzając drobne tętniczki i naczynia włosowate. Inni znowu jak Abderhalden, Müller, Fürth, Schwarz za to ciało obniżające ciśnienie krwi uważają cholinę.

Dotychczasowe więc badania nie zdołały wyjaśnić, w którym narządzie czy systemie tkwi zmiana, powodująca hipotonję. Ponieważ objaw ten bez wyjątku spotyka się u osobników, przedstawiających typ astenicznej konstytucji Stillera, przeto najprawdopodobniej posiada on podłoże konstytucjonalne; na tem też stanowisku stoi większość autorów, uważając hipotonję za następstwo pewnej mniejszej wartościowości wszystkich narządów, ogólnej astenji całego organizmu.

Prognoza hipotonji essencjonalnej quoad vitam jest zupełnie dobra, objawy utrzymują się jednak dość uporczywie w większem lub mniejszem nasileniu. Curschmann uważa nawet hipotonję za objaw korzystny, gdyż ma ona powstrzymywać proces zużywania się i starzenia organizmu. Według statystyki amerykańskich towarzystw ubezpieczeń osobnicy z nieprawidłowo niskiem ciśnieniem krwi odznaczają się długowiecznością, wykazując tylko 35% spodziewanej śmiertelności (Friedländer). Spostrzeżenia te wymagają naturalnie kontroli.

Terapja hipotonji polega na ogólnem podniesieniu i zahartowaniu organizmu. Wskazanem jest dobre odżywianie, przebywanie na świeżem powietrzu, umiarkowane kąpiele wodne i słoneczne. Zbyt gwałtowne zabiegi wodo-lecznicze i ciężkie ćwiczenia gimnastyczne są szkodliwe. Ze środków leczniczych dobre wyniki osiąga się przy stosowaniu arszeniku i chininy, przy objawach dyspeptycznych dobrze działają małe dawki atropiny.

Piśmiennictwo:

1) Curschmann: Zeitsch. f. Klin. Med. B. 103, 1926. — 2) Munk: Med. Klin: 37, 1926. — 3) Herz: Wien. Klin. Wochenschr. 21, 1910. — 4) Joachim: Münch. med: Wochenschr. 16, 1926. — 5) Martiniu, Pierrach: Klin. Wochenschr: 40, 1926. — 6) Müller: Münch. med. Wochenschr. 1, 1923. — 7) Kylin: Med. Klin. 8. 1927.

Dr. med. Witold MOCZARSKI, st. asyst. Warszawa.
II kliniki Wewnętrznej Uniw. Warszawskiego.

W sprawie zgonu z utonięcia.

Śmierć z utonięcia jest śmiercią z powodu uduszenia, czyli z braku dostępu powietrza. Przez wielu badaczów, przyjęty jest następujący podział na okresy, według których dzieli się zespół objawów towarzyszących utonięciu.

1. W pierwszym okresie następuje, odrazu po zanurzeniu w wodzie, odruchowe wstrzymanie oddychania, chociaż niekiedy można jeszcze spostrzec 1—2 krótkie oddechy (respiration de surprise). Zwierzę wykazuje wtedy zborność i celowość żywych ruchów, które trwają zazwyczaj około 1 minuty.

2. W drugim okresie następują krótkie wdechy i silne wydechy, co powoduje zjawianie się piany na powierzchni wody. Ruchy zwierzęcia stają się powolne i niezborne. Czas trwania tego okresu wynosi około 20 sekund (według moich własnych doświadczeń). Zwierzę oddziaływuje na ukłucie, oraz na zachowane odruchy, przy tętnie zwolnionem i rozszerzonych źrenicach.

3. W okresie trzecim zwierzę leży bezwładne na dnie, przyczem zjawiają się lekkie drgawki. Tak mniej więcej przebiega prawdopodobie sprawa tonięcia i u człowieka, chociaż według Falka śmierć może nastąpić nawet w kilkanaście sekund po zanurzeniu w wodzie neuropatów i osobników niedorozwiniętych fizycznie. Nordman opisuje również nagłe utonięcie zaraz po zanurzeniu; na sekcji u człowieka tego stwierdzono status thymyicus.

Pomimo podanych tu przezemnie, znanych ogólnie wiadomości, utrzymuje się pogląd, że śmierć po utonięciu jest długi czas pozorną, że przeto, przy natychmiastowem zastosowaniu energicznych zabiegów, można uratować człowieka wydobytego z wody nawet po kilkunastu minutach. Zdania te słyszy się nie tylko wśród szerszej publiczności, ale i od lekarzy, którzy jakoby osobiście mieli uratować topielca, dłuższy już czas będącego pod powierzchnią wody. Te oto wątpliwości zrodziły myśl sprawdzenia jeszcze raz doświadczalnie, w jaki czas po zanurzeniu w wodzie następuje nieodwołalnie śmierć zwierzęcia, tembardziej, że pewne przesłanki rozumowe mogą również przemawiać na korzyść „legendy" o pozornym zgonie z utonięcia. Chodzi mianowicie o to, że utonięcie jest najczystszą postacią śmierci z powodu braku dostępu powietrza i pod tym względem różni się ono zasadniczo od innych rodzajów zgonu przez uduszenie, a więc od powieszenia, zadławienia, czy zadzierzgnięcia. W tych ostatnich przypadkach obok braku dostępu powietrza mamy uciśnięte naczynia krwionośne wskutek czego następuje ostra niedokrwność niezbędnych dla życia ośrodków nerwów błędnych i licznych nerwów czuciowych — te zaś czynniki wywołać mogą śmiertelny wstrząs lub odruchowo zatrzymanie działalności serca. Takich to właśnie niezwykle ważnych, zabójczych czynników brak jest w utonięciu, to też można myśleć, że ten rodzaj uduszenia nie prowadzi do śmierci nagłej. Czas przebywania w wodzie bez szkody zależny jest do pewnego stopnia od wyćwiczenia. Fodéré, Marschall opisują, że niektórzy nurkowie przebywali 2—4 minuty i dłużej pod wodą. Stosunków tych nie można oczywiście przenosić na niećwiczonych, co w każdym razie mogłoby przedłużyć tylko pierwszy okres, to zn. okres zbornych ruchów zwierzęcia.

Do doświadczeń używałem dużej wanny, z przystosowaną do niej siatką drewnianą, którą można było dowolnie opuszczać. Badania przeprowadziłem nad przeszło 40 psami i 6 kotami. Zwierzę wrzucone do wanny, przykrywałem siatką i opuszczałem ją poniżej poziomu wody. Z zegarkiem w ręku obserwowałem zachowanie się zwierząt i doszedłem do następujących wniosków:

Pierwszy okres wstrzymanego odechu i celowych ruchów trwa u psa do 1 minuty 15 sekund, a u kota do 1 minuty 30 sekund. Zwolnione od ucisku siatki zwierzę same wydobywa się zazwyczaj z wody i bez żadnych zabiegów powraca do zwykłego stanu.

W okresie krótkich wdechów i niezbornych ruchów, co trwa jak już zaznaczyłem bardzo krótko, około 20 sekund, można uratować zwierzę po wstrząśnięciu za tylne łapy dla wylania się wody z dróg oddechowych i po zastosowaniu sztucznego oddychania.

W trzecim okresie stosowałem długotrwałe sztuczne oddychanie do 20 minut; wstrzykiwania adrenaliny pod skórę lub do serca. Wstrzykiwanie tlenu pod skórę.

Po upływie trzech minut przebywania pod wodą ani jednego z 10-ciu psów nie udało mi się uratować mimo zastosowania 20 minutowego sztucznego oddychania. Po upływie trzech minut, ani jednego z 7-iu psów nie udało mi się uratować mimo stosowania sztucznego oddychania i zastrzykiwania adrenaliny, choć w dwóch wypadkach serce biło niewątpliwie, a po adrenalinie zauważyłem tętnienie naczyń obwodowych. Każdy z tych dwóch psów wykonał jednak kilka wdechów samodzielnych.

Po upływie $2^1/_2$ min. z 10-iu psów udało mi się przywrócić do życia dwa psy przy stosowaniu sztucznego oddychania i wstrzykiwaniu adrenaliny. Odliczając $1^1/_2$ minuty na pierwsze dwa okresy należy uważać, że w trzecim okresie psy znajdowały się pod wodą około 1 minuty.

Po upływie 2-ch minut z 10-iu psów udało mi się uratować 4 psy, stosując tylko sztuczne oddychanie; natomiast ani jeden z 5-iu psów nie żył wyjęty z wody po upływie dwóch minut pozostawiony sam sobie. choć serce biło niewątpliwie i 3 psy z tych 5 wykonały jeden — dwa wdechy samodzielnie.

Po upływie $1^1/_2$ minuty z 5-iu psów wszystkie uratowałem, choć w dwóch wypadkach psy nie oddychały samodzielnie, kilka jednak oddechów sztucznych wystarczyło, aby je pobudzić do samodzielnego odychania.

Przy wstrzykiwaniu tlenu pod skórę w ilości około 2 litrów z 10-iu psów udało mi się uratować 6, stosując oprócz tego sztuczne oddychanie. Psy były w wodzie $2^1/_2$ minuty.

Z doświadczeń tych wnosić można, że w początku trzeciego okresu tonięcia możliwe jest uratowanie zwierzęcia jedynie przy sztucznem oddychaniu. W każdym razie nawet energiczne środki mogą przywrócić życie zwierzęciu, które leżało bez ruchu na dnie najwyżej jedną minutę. Po upływie tego czasu nie może być mowy o śmierci rzekomej, bo przeczą temu też wyniki dokonywanych natychmiast sekcji zwłok. (Sekcje szeregu psów i dwóch kotów wykonał asystent weterynarji Uniw. Warsz. kol. Zygmunt Puciatycki). Oskrzela i oskrzeliki wypełnione są pienistą cieczą. Płuca mocno rozdęte. Prawa komora serca wypełniona krwią płynną lub krwią i skrzepem. Lewa komora pusta. W tętnicy głównej zalega krew i skrzepy. Wątroba i śledziona silnie przekrwione, broczące krwią przy napięciu. Żołądek wypełniony znaczną ilością cieczy.

Doświadczenia moje przekonały mnie zatem, że „legenda" o pozornej śmierci z utonięcia nie ma istotnych podstaw. Na powstanie jej złożyły się prawdopodobnie czynniki psychologiczne widzów, obecnych przy tonięciu, którzy będąc w stanie silnego podniecenia nie zdają sobie sprawy z rachuby czasu i wyolbrzymiają okres przebywania w wodzie, po którym przywrócono tonącego do życia. Nie należy się temu dziwić, bo nawet eksperymentatorowi „dłużą się minuty" przy obserwowaniu topionych zwierząt i tylko zegarek daje mu sprawdzian czasu.

Piśmiennictwo:

F. Falk: Bur Lehre vom Etrinkungstode Virch. archiv. T. 47. — A. Paltauf: Einige Bemerk über den Tod durch Ertrinken Berl. Klin. Wochenschrift. — Runge: Die Veränderungen der Lunge nach Selbstmordversuch durch Ertränken. Virch. Jahrber. d. ges. Med. 1896: — L. Wachholz: Medycyna sądowa.

Dr. Stanisław MOSSOR. Warszawa.

Pochodzenie, istota i rola ziarnistości limfocytów w świetle badań klinicznych.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Struktura pierwoszczy komórkowej, posiadająca ważne znaczenie dla poznania czynności, a więc przejawów życia ustroju będącego sumą elementarnych składników morfologicznych i wypadkową ich przemiany materji, jest zagadnieniem, któremu mimo osiągniętych dotąd wyników pozostaje do rozwiązania droga długa i żmudna. Na dzisiejsze wiadomości o roli i budowie poszczególnych składników komórki składają się z natury rzeczy przedewszystkiem prace doświadczalne zakresu anatomji histologicznej fizjo- i patologicznej, dołączyć się jednak do nich muszą spostrzeżenia kliniczne, jako uzupełnienie i pogłębienie badań, które odbywać się powinny nietylko nad ustrojem żywym i w warunkach fizjologiczych lub choćby patologicznych — lecz zawsze mniej lub więcej laboratoryjnych, — ale i przy łóżku chorego, celem przystosowania ich do kompleksu metod badania chorych i wyzyskania ich dla celów klinicznych.

Najdostępniejszym i najszersze tu znajdującym zastosowanie jest dział badania krwi, ponieważ z jednej strony przez wnikanie w czynności odrębnego narządu wkracza on w głąb zagadnień stanowiących istotę nauk biologicznych, — z drugiej posiada duże, określone zastosowanie praktyczne

Ziarniste składniki ciała komórkowego zwracały na siebie uwagę już w czasach, kiedy badania odbywały się jedynie na preparatach świeżych. Wykazywanie ich barwne posiada długą historję a rozpoczęte zostało właściwie przez Altmanna (1) wprowadzeniem do badań jego sposobu barwienia. Wykazał on we wszystkich prawie rodzajach komórek nadzwyczaj bogato rozmieszczone twory ziarniste, których odróżniał dwa rodzaje, — grubsze równej wielkości i kształtu okrągłego, i drobne, często układające się w nitki. Zbyt daleko idące wnioski z tych odkryć odebrały im jednak na długo niewątpliwe znaczenie. Zapomocą nowej metodyki odkrył i ogłosił wkrótce potem Benda (2) nowe pozornie ziarnistości w komórkach i wprowadził pojęcie mitochon-

drjów, około których rozwinęło się wnet obfite piśmiennictwo, wzbogacone m. i. zwłaszcza przez Meves'a (3). Dowiedziono tam szczególnie ważności udziału mitochondrjów przy zapłodnieniu. Niedługo już rozpoczęto jednak łączyć zbyt rozbudowany podział tych tworów na chondrjomity, chondrjorhabdy, chondrjosfery, konty i t .d. w ogólniejsze pojęcia „chondrjoma", w końcu utożsamiać z ziarnistościami Altmanna.

Istota ziarnistości w ciałkach białych krwi pochodzenia szpikowego zdaje się być natomiast kwestją mniej lub więcej zamkniętą, przynajmniej co do ich odrębności, swoistości i stałości, pomijając różnice w poglądach na stosunek ciałek białych krwi i ich ziarnistości do t. zw. monocytów i przejściowych, i limfocytów. Co do reszty bowiem ciałek krwi ogólnie zwanych jednojądrzastemi, a w szczególności limfocytów, zapatrywania na genezę, występowanie i rolę ich ziarnistości obracają się przeważnie w sferze nieustalonych dociekań i poglądów, a brak już prawie zupełnie prób wtłoczenia ich w ujęcie praktyczne. Wyłącznie prawie badaniu komórek krwi poświęcone były genjalne sposoby Pawła Ehrlicha, tworzące zrąb całkowitej nowoczesnej techniki barwienia. Przeprowadzając podział ich na ziarniste i nieziarniste, — granulo i agranulocyty — opierał się on między innemi na faktach stworzonych ówczesnemi, przez siebie udoskonalonemi metodami barwienia, które wykazując z jednej strony twory opatrzone stale jednakowemi ziarnistościami (dającemi się stwierdzić i w krwi niebarwionej), przeciwstawiały im twory inne, o pierwoszczy jednolitej. Te różnice są podwaliną jego teorji o ścisłej swoistości rodzajów ciałek białych, a w szczególności dualistycznej nauki o odrębności układu chłonnego i szpikowego i komórek z nich obu powstających. — Z powstawaniem coraz nowych sposobów barwienia podział ciałek białych według Ehrlicha chwiał się, niekiedy zdawał się upadać pod wpływem odkryć, będących często bez głębszego uzasadnienia, bodźcem do nowych teorji i podziałów. Dużą rolę odgrywały w tem opisane wyżej wyniki badań nad budową komórek tkankowych, zwłaszcza zaś rozpoczęte przez Ceconie'go (4), a pominięte początkowo przez Schridde'go (5) prace nad strukturą limfocytów, oparte na udoskonalonym przez niego sposobem barwienia Altmanna. W r. 1905 opisuje Schridde mierne liczne, ceglasto się barwiące, przeważnie ściśle obok jądra zgrupowane ziarna o kształcie grubopałeczkowym w limfocytach krwi i gruczołów chłonnych. Cecconi odkrył je przedtem w limfocytach szpiku i grasicy zwierząt (psów, królików, świnek morskich, kur), dowodząc tem, że limfocyty wszystkich kręgowców posiadają charakterystyczne ziarnistości; wnet po nim Arnold (6) i Bibergeil (7) odkryli w limfocytach ziarnistości przy barwieniu przyżyciowem.

Z wykrywaniem tych ziarnistości wkraczają nowe pojęcia. Arnold nazywa je plasmosomami Altmann bioblastami, Schridde ziarnistościami fuchsynofilnemi, Flemming filami i t. d.; Meves i Benda (8,9) utożsamiają je z mitochondrjami, Meves uważa wszystkie te ziarnistości za identyczne ze sobą i sądzi, że są one składnikiem każdej niezróżnicowanej komórki. Gravitz i Grünneberg (10) nie znaleźli ich przy badaniu ciałek białych krwi promieniami pozafiołkowemi i uważają je za twory sztuczne, podobnież Weidenreich (11) uważa je tylko za straty pierwoszczy przy zadziałaniu odczynnika. Odbierając im wszelkie znaczenie nietylko praktyczne, ale i teoretyczne, pozostawiają kwestję tych tworów zupełnie otwartą.

Na tory realne zwraca dopiero kwestję ziarnistości limfocytów wprowadzenie do badań sposobu barwienia Romanowskiego, opartego na kombinacji zasadowego błękitu metylenowego i kwaśnej eozyny z azurem metylenowym Bernthsena. Składnik ten, pochodna błękitu metylenowego, jest barwikiem zasadowym, pełnię właściwości wykazuje tylko przy współdziałaniu eozyny, przyczem sporną jest rzeczą, który z obu tych składników odgrywa rolę utrwalacza (bajcy) (Moschkowski (12), Unna (13). Posiada on właściwość specyficznego, „monoazurofilnego" żywo czerwonego barwienia substratów, których żadnemi innemi barwikami nie można wykazać, ponieważ nie barwią się niemi wybitnie ani elektywnie, a do których należą t. zw. ziarnistości azurofilne limfocytów, młodych komórek szpikowych, monocytów, ciałka Kurloffa świnek morskich, ciałka biegunowe trombocytów, ziarnistości płytek, sfera środkowa plazmatyczna megakarjocytów, pierścienie Cabota, ciałka Jolly-Hovell'a, azurofilne ziarnistości w krwinkach czerwonych i t. d. Wiele z tych ciał uchodzi za lipoidy albuminów, dają się wykryć też barwieniem przeżyciowem, między innemi i ziarnistości limfocytów (Papenheim (14), Weigeldt (15).

Z wielu modyfikacyj barwika Romanowskiego (Ziemanna, Nochta, Reutera, Michaelisa i i.) w powszechnem użyciu utrzymała się metoda Giemzy, roztwór błękitu metylenowego, eozyny kwaśnej i azuru metylenowego, w glicerynie i alkoholu metylowym.

Zasługa wykrycia ziarnistości azurofilnych w limfocytach z. a. l. — należy do Michaelisa i Wolffa (16). W 1902 r. opisują oni w limfocytach, monocytach i przejściowych, barwionych sposobem Giemzy, ziarenka żywo czerwone, nie zawsze okrągłego kształtu, obecne w około $1/5$—$1/3$ liczby tych komórek, wahające się rozmiarami między wielkością ziarn obojętnochłonnych a kwasochłonnych, ilością od pojedynczych aż do obrazu, jaki dają ziarna obojętnochłonne; ilość ich najczęściej jest mierna, dająca się jeszcze obliczyć. Szczególnie rzadko widuje się je w limfocytach gruczołów chłonnych i śledziony. — W ślad za tem odkryciem posypały się liczne prace; utożsamiano w nich z. a. l. z ziarnistościami Altmanna-Schriddego, z specyficznemi ziarnistościami ciałek białych krwi, z ziarnami obojętnochłonnemi leukocytów, monocytów, z ciałkami Kurloffa, ziarnistościami niedojrzałych form szpikowych, pałeczkami Auera w myeloblastach itd. W obszernych dyskusjach zabierali wielokrotnie głos w ciągu szeregu lat Paweł Ehrlich, Pappenheim, Türck, Naegeli, Ferrata, Weidenreich, Grawitz, Schridde, Schilling i i. Poglądy wszystkich (cytowane u Arnolda (17) — tamże bogate piśmiennictwo), obracające się głównie około zagadnień formologicznych, pełne rozbieżności, wyjaśnienia w sprawie pochodzenia, istoty i roli z. a. l. nie przyniosły, jak dowodzi następujące zestawienie poszczególnych zapatrywań:

Uważano je za: 1) cechy charakterystyczne dla swoistości komórek,

2) rzeczywiste ziarnistości podobne do kwaso- względnie obojętnochłonnych,

3) rzeczywiste twory powstałe z różnicowania się pierwoszczy,

4) kropelki wzgl. wodniczki wydzielnicze, jednak nie w sensie prawdziwych ziarnistości,

5) produkty wydzielania jądra,

6) plasmosomy (Nebenkern),

7) twory związane z tworzeniem wakuolizacji,

8) wyraz określonych procesów wydzielniczych,

9) wyraz odbytej czynności komórki,

10) poboczne produkta przemiany materji,

11) produkta zużywania się,

12) objawy starzenia się,

13) objawy zwyrodnienia,

14) zjawiska raczej przypadkowe,

15) straty barwikowe.

Pierwszym, który przeprowadził gruntowniejsze badania nad zachowaniem się z. a. l. w warunkach fizjologicznych był Arnold (18). Do znanej tabeli Arnetha, jakościowego obrazu komórek limfoidalnych (t. j. limfocytów i monocytów), wprowadza on na podstawie skrupulatnych zestawień ilości i wielkości ziaren w każdej grupie tych ciałek nowy ich podział procentowy, oparty na uzgodnionych cyfrach znalezionych u 10-ciu osobników zdrowych. Wynika z niego, że na 100 komórek limfoidalnych przeciętnie 18, t. j. około $1/5$, ma ziarnistości azurochłonne, muszą więc one posiadać ważną rolę w krwi i ustroju. Napewno istnieją w limfocytach małych o wąskim rąbku protoplazmy; największa ich ilość procentowa bezwzględna jest w limfocytach średnich, potem w monocytach, limfocytach małych, wreszcie w dużych. W obrębie poszczególnych podziałów największa ilość z. a. przypada na ciałka starsze (W. T. P., kom. przejściowe), — stąd wniosek, że wytwarzanie ziarnistości o tyle zależne jest przyczynowo od wieku komórki, że starsze są do tego uzdolnione we wzrastającej mierze. Bez względu na wielkość limfocytów najczęściej spotyka się ziarna drobne, potem średnie, mieszane, najrzadziej grube, — wydaje się jednak, jakoby ze starzeniem się komórki zwiększały się i ziarnistości. Co do ilości ich, spotyka się pojedyncze w limfocytach małych w komórkach młodych, liczniejsze w nieco starszych, coraz bardziej liczne w limfocytach średniodużych, znowu pojedyncze w dużych i w monocytach.

Wymienione wyżej rozbieżności w zapatrywaniach na istotę i rolę z. a. podkreślają zainteresowanie się tą sprawą, dowodzą jednak niemożności rozwiązania jej drogą hipotez wysnuwanych z badań przeprowadzanych przeważnie pod kątem widzenia morfologji. Już wyniki uzyskane przez Arnolda obalają bez trudu niektóre z wymienionych zapatrywań I tak pewna stałość i częstość występowania z. a. l. każe wątpić, jakoby były one jedynie stratami barwikowemi lub zjawiskami przypadkowemi, z drugiej strony nie mogą być one rzeczywistemi ziarnistościami w pojęciu stworzonem przez Ehrlicha, z powodu znacznych różnic wielkości i niestałości występowania, co słusznie podnosi Ehrlich już w dodatku do pracy Michaelisa i Wolffa (19). Jeżeli już można mówić o specyficznej granulacji limfocytów, to tylko w tem znaczeniu, że są między niemi znachodzące się w normalnych warunkach w określonej ilości komórki o jakiejś wyspecjalizowanej czynności, opatrzone ziarnistością swoistą, nadającą ga-

tunkowi limfocytów pewne piętno odrębności gatunkowej. — Trudno dalej przypuścić, żeby były one objawem starzenia się, skoro niektóre tylko z pośród jednakich komórek je zawierają, — miarowe zjawianie się z. a. wyklucza przypuszczenie, że są one cechą zwyrodnienia lub produktami zużywania się komórek, jako plasmosomy znów musiałyby być bardziej stałe we wszystkich komórkach. — Problem wakuolizacji poruszamy w części dalszej. - Pozostałe zapatrywania idą w dwóch kierunkach: pierwszy wiąże z. a. z przemianą materji komórek, czyto jako uboczne jej produkta, czy jako wyraz odbytej czynności komórki, czy też wreszcie jako oznakę określonych czynności wydzielniczych; drugi pozostawia otwarte pole do dociekań nad siedzibą powstawania ziaren.

Prac poświęconych z. a. l. a opartych na spostrzeżeniach klinicznych istnieje niewiele. Już Michaelis i Wolff donosi m. i. we wspomnianej pracy, że wyjątkowo spotyka się je w białaczkach limfatycznych. Potwierdza to Naegeli (20), który w tych schorzeniach nie znajdywał ich wcale, albo zaledwo pojedynczo wśród tysięcy limfocytów. Ogłaszane przypadki białaczek limfatycznych (v. Wolff (21), gdzie przeważały limfocyty z z. a. poddaje on w wątpliwość, uważając je za białaczki myeloblastyczne. Levaditti (22) opisuje zmniejszenie limfocytów z z.a. u małp ze świeżym lub wygojonym wrzodem pierwotnym, we krwi prawidłowej mają się znajdować w 1/3 limfocytów. Mondolfo (23) spotykał z a. wyjątkowo we krwi normalnej, w przeciwieństwie do częstości ich przy odrze. Twierdzi on, że brak ich w chorobach zakaźnych, jak wąglik, róża, zimnica, zapalenie opon mózgowych, w zapaleniu płuc, durach, gruźlicy, krztuścu i gorączce maltańskiej, stale natomiast mają być w doświadczalnych zakażeniach morskiej świnki prątkiem okrężnicy, Gärtnera, Kocha, Löfflera, gronkowcami, paciorkowcami i bac. tetragenes. Canelli (24) cytując pogląd Ferraty, że „azurofilja" stwierdzona przez Mondolfo jest charakterystyczną dla odry, dowodzi swemi wynikami, że nie można wykazać stałości jej występowania. Zwiększone ilości z. a. znajdują się natomiast w płonicy, ospie wietrznej, gruźlicy prosówkowej, przedewszystkiem po przełomie włóknikowego zapalenia płuc. Della Porta (25) znalazł w kilku przypadkach odry zwiększenie ilości z. a. do 33%, w 86% przypadków zapalenia płuc wybitne zwiększenie, często zmniejszenie przy ciężkiej niedokrwistości, za to zwiększenie przy równoczesnej gruźlicy. Równomierne zwiększanie się ilości z. a. z leukocytozą i myelocytozą przemawiałoby według niego za wzmożoną aktywnością komórek młodych. Nürnberger (26) podkreśla znaczny wzrost ilości z. a. l. w godzinę po wlewaniu dożylnem 500 cm³ 6% lewulozy, idący równolegle ze spadkiem procentowym ciałek białych i leukocytów i ilościowem zmniejszaniem się limfocytów. Zjawiska tego nie spostrzegał po wlewaniach cukru gronowego ani roztworów soli kuchennej. Bétancès (27) łącząc limfocyty i monocyty w ogólne pojęcie jednojądrzastych, znajduje w 30—37% tych komórek u dorosłych z. a., u dzieci tylko w 17—25%. Zwiększenie tych ilości do 41—49% zauważył u ciężarnych, zmniejszenie procentowe i ilościowe w niedokrwistościach wskutek pasorzytów (ankylostoma, bilharciosis, ascaris), po zatruciach gazami, po utracie krwi, dalej w limfatismus, po trzebieniu, i t. d. Występuje ono również pod wpływem chininy, chloroformu, morfiny; zwyżki z pewnemi wyjątkami stwierdza w pozostałych stanach patologicznych. Pewien wpływ na zachowanie się z. a. l. mają wstrzykiwania toksyn i antytoksyn, jak również zarazków chorobotwórczych, zmienne wahania występują po stosowaniu novarsenobenzolu, jodku sodowego i adrenaliny. Skąpa ilość z. a. w niedokrwistościach wykluczać ma gruźlicę, kiłę i inne przypadkowe schorzenia.

Co do występowania z. a., to Michaelis i Wolff znaleźli je tylko w limfocytach krwi w przeciwieństwie do autorów późniejszych, dowodzących obecności ich w różnych komórkach narządów i tkanek, choć nie jest jeszcze pewnem, czy nie są one tam naniesione z krwią. Jako wyjątkową rzadkość spotyka się je w komórkach plazmatycznych (Naegeli (28), Hynek (29). U psów i małp opisuje je Levaditi, znane są również w limfocytach morskich świnek, królików i t. d.

Wspomnąć wreszcie należy o różnej nomenklaturze z. a., niektórzy wyodrębniający z. a. l. od takichże innych komórek proponują nazywać je ziarnistościami limfocytów. Arnold przychylając się do teorji jednolitości genetycznej limfo i monocytów daje im nazwę ziarnistości komórek limfoidalnych, Naegeli za Wolffem-Eisnerem nazywa je azurgranulami, Levaditi ziarnistościami X, Bétancès ziarnistościami, i t. d.

Przed rozpoczęciem omawiania spostrzeżeń zebranych u 100 przypadków chorobowych, zwrócić pragnąłbym uwagę na kwestje nasuwające się w miarę posuwania się badań. W pierwszym rzędzie zaznaczyć należy, że uzyskanie dokładnych wyników ściśle związane jest z przestrzeganiem wielkich dokładności w sporządzaniu preparatów. Nie nadają się zupełnie preparaty za grube, roztarte nierównomiernie, lub za cienkie, już choćby z przyczyn odgrywających rolę w każdem zwykłem badaniu. W rozmazach grubych wszystkie limfocyty są do siebie podobne, są małe, silnie zabarwione, — o wyosabnianiu ich nie może być mowy; w preparatach nierównych lub za cieńkich ulegają znacznym zmianom wyniki ilościowe w niedobarwionych znów lub przebarwionych składniki komórkowe tak subtelne, jak z. a. l. nieuwydatniają się w sposób należyty. O zachowywaniu czystości w technice barwienia, zwłaszcza unikaniu kłopotliwych stratów tylko wspomnę. — Ważną dalej rzeczą okazało się używanie do badań silnych powiększeń celem nieprzeoczania tworów zbyt drobnych, wreszcie przestrzegania tak dobitnie zalecanej systematyczności w sposobie różnicowania — n. p. używanie sposobu Schillinga-Tourgau'a (Meandersystem) lub zalecanego m. i. przez Wieczorka (30) przechodzenia preparatu poprzecznie od brzegu do brzegu. Obliczanie procentowe, mające dawać ścisłe wyniki dopiero przy przeliczaniu tysiąca do dwóch tysięcy ciałek białych, jest — jeżeli chodzi o duży materjał — trudem zbyt wielkim, i z konieczności trzeba było ograniczyć się do liczenia przeciętnie 250, — wyjątkowo 200 ciałek, co — jak wynika z naszego doświadczenia — wystarcza do uzyskania mniej lub więcej pewnych cyfr bodaj dla obojętnochłonnych i limfocytów. Badania nasze przeprowadzane były na preparatach barwionych sposobem Pappenheima barwikami May-Grünwalda i Giemzy wyrobu Grüblera, wykonywanych na szkiełkach podstawowych większemi szkiełkami nakrywkowemi o ile możności szlifowanemi. Krew pobierano z reguły rano, naczczo, po jednodniowym bodaj pobycie chorego w klinice, — wyjątkowo w porze innej lub ambulatoryjnie.

Na wstępie stwierdzić należy zgodność spostrzeżeń naszych z wynikami Michaelisa i Wolfa co do wyglądu, wielkości i kształtów z. a. l.; przy dobrem barwieniu odcinają się one wyraźnie od blado niebieskiego tła pierwoszczy komórkowej, i zwracają odrazu uwagę swem żywem, czerwonem lub czerwono-fiołkowem zabarwieniem. Specjalnego ugrupowywania się (w przeciwieństwie do ziarnistości Altmanna-Schriddego) w pewnych tylko częściach pierwoszczy nie spotyka się; układają się one miarowo, — kiedyindziej grupkami — w całej przestrzeni pierwoszczy, niekiedy na pozór chaotycznie, — tu i ówdzie, — zwłaszcza, jeżeli chodzi o ziarnistości duże lub mieszane. Wielkość ich ulega znacznym wahaniom, od ledwie jeszcze dających się wyróżniać — stosunkowo rzadko spotykanych — poprzez drobne, obficie zwykle rozmieszczone, do średnich, wielkości ziarn azurochłonnych młodych myelocytów i dużych, osiągających nieraz rozmiary w innych komórkach niespotykane, co zapewne dało pochop do utożsamiania ich z ciałkami Kurloffa. Kształt mają przeważnie okrągły, czasem tylko nieco wydłużony; tworów pałeczkowych, ułożenia w nitki, nie spotyka się wcale.

Dalszą charakterystyczną dla z. a. l. i limfocytów, w których się je spotyka, cechą, jest spostrzegane bardzo często, być może związane z pewnemi odchyleniami w samej technice barwienia, zjawisko niejednolitości pierwoszczy odnośnych limfocytów i inny ich wygląd wogóle. Zbyt często by nie nasuwało to pewnych wniosków, widzi się, że z. a. spoczywają pojedyńczo lub grupkami po 2 i więcej, w okrągłych, w stosunku do zajmowanej przez z. a. przestrzeni bardzo obszernych, prawie niezabarwionych, zwykle dość licznych sferach rozrzedzonej protoplazmy, przypominających wodniczki lub nawet twory powietrzne, ostro odcinających się od pozostałej masy plazmy komórkowej. Z reguły zauważyć można dalej, że limfocyty zawierające ziarnistości różnią się znacznie i pod każdym względem od zwykłych, silnie zasadochłonnych, opatrzonych wąskim rąbkiem pierwoszczy limfocytów małych tych typowych dla ustroju „spoczywających komórek wędrownych". Już sama wielkość komórki, uwarunkowana niestosunkowym wzrostem masy protoplazmy względem wielkości jądra, zwraca na siebie uwagę. W miarę pojawiania się w krwi coraz to liczniejszych limfocytów z z. a. w spostrzeganych stanach lub zespołach chorobowych, z łatwością można zauważyć coraz częściej komórki większe, nieraz wielkości leukocytów lub nawet monocytów, o jądrze względnie coraz mniejszem, z niespotykaną normalnie ilością pierwoszczy, typowo dla limfocytów bladej i bezstrukturalnej. — Mają one jednak i inne cechy odrębne, a należy do nich ich barwliwość; bladem barwieniem się jądra, delikatną jego budową, wyraźnem występowaniem jąderek, zwłaszcza jednak bardzo bladą, niebieską lub seledynową, subtelną barwą pierwoszczy, różnią się one już na pierwszy rzut oka od wyżej opisanego typu prawidłowego, a różnicę tę pogłębia jeszcze bardziej kształt samego jądra. W pewnym bowiem procencie ciałek, jak ustalił już Arnold, a co za nim powtórzyć możemy, — nieraz dużym, — jądro limfocyta zwykle jest silnie wgłębione, rzadziej nierównomiernie wpuklone we wielu miejscach, tak, że — przy znacznej przytem masie protoplazmy — przybiera charakter zwy-

kłego monocyta, co w połączeniu z wymienionemi dotąd odrębnościami, może przy wadliwym z jakiejkolwiek przyczyny preparacie, nastręczyć duże nawet trudności rozpoznawcze. Dodać jednak trzeba zaraz, że jak stwierdzili Michaelis i Wolff, Pappenheim, Ferrata i i., znajdujemy typowe z. a. w limfocytach małych, niczem od innych nie różniących się; dzieje się to jednak wyjątkowo.

Michaelis i Wolff, Arnold i i. znachodzili u ludzi zdrowych ziarnistości w $^1/_3$—$^1/_2$ ilości komórek jednojądrzastych. I w naszych trzech badaniach ilość ta wynosiła u osobników przedmiotowo zdrowych 31, 33 i 34 na 100, co odpowiada ok. $^1/_3$, jak wskazują następujące zestawienia:

1) G. J. Neutrochł. 45,5% Limf. + mon. 49 5% L. + m. z. z. a. 15,5% ciałek białych praw.

2) F. A Neutrochł. 50 5% Limf. + mon. 43,5% L. + m. z. z. a. 15,0% ciałek białych praw.

3) K. E. Neutrochł. 66,4% Limf. + mon. 27,8% L. + m. z. z. a. 9,4% ciałek białych praw.

Bez uwzględniania monocytów cyfry te wypadną następująco:

1) G. J. Neutrochł. 45,5% Limf. ogól. 40,0% L. z. z. a. 7,0% (+ $^1/_5$).

2) F. A. „ 50,5% „ „ 41,0% L. z. z. a. 12,0% (± $^1/_3$).

3) K. E. „ 66,4% „ „ 24,4% L. z. z. a. 6,0% (± $^1/_4$).

Zważywszy, że wymienieni właśnie autorzy nie we wszystkich monocytach stwierdzali z. a., a nasze wyniki cyfrowe naogół zgodne są w podanych zestawieniach, ograniczaliśmy się w badaniach przypadków chorobowych do obliczania jedynie limfocytów z uwzględnieniem ich ziarnistości, traktując monocyty odrębnie, jako nie wchodzące w zakres interesujących nas zagadnień z przyczyn podanych niżej. — W trzech tych cytowanych przypadkach jak u Arnolda najwięcej l. z. z. a. było między średniemi, potem jednak między dużemi, najmniej między limfocytami małemi (wyjątek stanowi przypadek trzeci, zachowujący się zupełnie ściśle według schematu Arnolda). Przeważnie dominowały formy średnie z. a., najmniej było ziarn dużych, które spotykano w ciałkach starszych (W. i T. Arnetha). Zwiększania się ilości ziarn średnich i dużych w ciałkach starszych, jak również wzrostu w nich ziarnistości wogóle nie dało się wykazać.

Podział limfocytów według Arnetha tak jak jego podział leukocytów, posiada zbyt liczne niedogodności i wady, by można zużytkować go praktycznie. Dzieli on limfocyty na małe, średnie i duże, co nie jest ogólnie przyjęte dla warunków normalnych, za kryterjum wieku uważa kształt jądra (R. = okrągłe — najmłodsze, W. = nieco wpuklone, T. — silnie wpuklone, P. = wielokształtne), co nie zgadza się z dzisiejszemi poglądami przyznającemi rolę rozstrzygającą w strukturze jądra; razi zaliczanie do limfocytów także monocytów i przejściowych na tle uzyskującej z dnia na dzień na sile teorji trialistycznej, przysparza dalej znacznych trudności, a przy badaniach w większym zakresie uniemożliwia je, wielorakość grup limfocytów. (W myśl jego postulatów należałoby sporządzić dla obliczania ich 24, z uwzględnieniem ziarnistości według Arnolda przynajmniej 96 rubryk!). Ustanawiając wreszcie mało uchwytne kryterja wielkości limfocytów, wymienionych wyżej określeń kształtu jądra, wielkości ziarn, ich ilości i t. d., pozostawia podział Arnetha — Arnolda szerokie pole do znacznych różnic w wynikach poszczególnych badań.

Stwierdziwszy za Naegelim (31) przy odpowiedniem barwieniu ziarnistości we wszystkich monocytach, stojąc na jego stanowisku odrębności gatunkowej limfocytów i monocytów i ich ziarnistości, mając na względzie wymienione wyżej wątpliwości i niedogodności związane ze stosowaniem podziału A. — A., uwzględnialiśmy w dalszych badaniach jedynie ilości procentowe limfocytów bez ziarnistości i z z. a., nie usiłując wprowadzić innych odrębnych ugrupowań pomijając cyfry odnoszące się do monocytów, co jak sądzić można, z podanych niżej wyników i wniosków z nich wyprowadzanych, okazało się wystarczającem.

Zachowanie się ilości procentowych l. bez ziarnistości w odniesieniu do procentu l. z z. a. w poszczególnych grupach i jednostkach chorobowych, ilustrują zestawienia zebrane w myśl podanych właśnie założeń. (Cyfry pierwsze oznaczają bieżącą liczbę, dalsze początkowe litery nazwiska chorego, datę, ilość procentową leukocytów z z. a., ilość ciałek białych i czerwonych w 1 mm³.

W chorobach krwi uwzględniono w pierwszym rzędzie niedokrwistości, ze względu na znany, stały w nich (choć przeważnie względny) wzrost limfocytów, — na czele niedokrwistość złośliwą:

4. Kl.	3/I 25	59,5	32,0	2,0	2.350	2,330.000		
5. St.	16/X 26	52.0	38.0	2,0	3.350	3 315.000	ambulatoryjnie
	12/I 27	52,0	40,0	1,2	4.650	1,860.000	
6. Mal.	30/XI 26	36,0	32,4	26 8	8.000	1,115.000	
	12/XII 26	42 8	28 4	18,4	13.900	740.000	przed 1. transf. [krwi
	13 XII 26	62 0	27.0	7.0	8.900	1,050.000	
	20/XII 26	49.6	28.0	13,2	6.750	1,185.000	przed 2. transf.
	20/XII 26	74.4	15,2	6.8	11.700	—	w 2-h po transf.
	29/XII 26	37,6	22,4	28.4	6.700	1.995.000	przed 3. transf.
	30/XII 26	42,4	22 0	21,2	4.000	1,835.000	
	11/II 27	55 2	22,8	12.8	5.200	2,652.000	12/II 6-ta transf.
	13/II 27	92.4	5,6	1 2	18.450	2 320.000	
	19/II 27	32,4	26,4	26,8	4.600	2,415.000	
	5/IV 27	36,4	21,2	40,8	5.900	1,465.000	przyjęt. ponown.

Uderza w 2 pierwszych przypadkach bardzo niska cyfra l z z. a., wynosząca $^1/_{16}$—$^1/_{30}$ ilości limfocytów, według Della Porta i Bétancès'a typowa dla cięższych niedokrwistości, zwłaszcza niepowikłanych schorzeniami dodatkowemi, jak gruźlicą lub kiłą. Obraz chorobowy przyp. 6., typowy zespół niedokrwistości złośliwej u osobnika z przebytą kiłą i ze zespoleniem żołądkowo-jelitowem po usunięciu znacznej części żołądka wskutek raka, na kilka miesięcy przed rozwinięciem w całem nasileniu objawów niedokrwistości, zdaje się przez stałe znaczne zwiększenie ilości l. z z. a. zastrzeżenie to podkreślać.

Inaczej zachowują się niedokrwistości wtórne o wskaźniku haemoglobinowym małym, ze znanym momentem etjologicznym. Należą tu przypadki:

Anaemia sec. post. metrorrhagiam:

7. Ko.	15/IX 24	47,6	20,4	13,6	6.000	3,265.000
8. Jaw.	24/III 26	64.4	20,0	4.4	3.800	2.345.000
	31/III 26	65.2	24,0	4.4	4 350	2 790.000
	22/IV 26	78,4	10,4	4,4	3.650	3,355.000

Anaemia sec. z powodu żylaków odbytnicy:

9. St.	15/XI 26	63 2	15.6	8 8	9.100	2 290.000
	4/I 27	70,8	14,4	6 0	4.700	3,190.000

przy raku żołądka:

10. Orz.	9/III 27	76,4	9 6	3,2	6.900	2,925.000
	17 III 27	74,0	8,0	4.0	11.100	3 300.000
	22/III 27	81,6	6 0	5,6	8.300	3.430.000
11. Hal.	22/III 27	73,6	4.4	7,2	7.900	2 320.000
	3/IV 27	73,2	8,8	9,6	8.000	2,380.000

kiłowa:

12. Koł.	12/VII 25	46.8	31,6	14.4	3.000	2,181 500

i o typie aplastycznym:

13. Smal.	23/III 27	24,5	50 5	17 5	2.300	1,070.000

We wszystkich prawie tych przypadkach ilość l. z z. a. różni się znacznie od ilości ich w czystych postaciach niedokrwistości złośliwej, gdyż jest conajmniej prawidłowa, częściej zwiększona. Jak wskazują liczby ciałek czerwonych, ilość ta nie stoi w związku z ciężkością schorzenia, ani z możliwościami odnowy tkwiącemi w układzie krwiotwórczym *(anaemia aplastica)*, ani wreszcie nie idzie w parze z postępowaniem poprawy; mechanizmem regulującym pojawianie się z. a. musi być czynnik inny. Dodać trzeba, że zupełnie analogicznie do przypadków, gdzie niedokrwistość jest głównym objawem, zachowują się l. z z. a. i tam, gdzie jest ona jednym z objawów dodatkowych (zakażenia przewlekłe, wady organiczne, nowotwory, gruźlica i t. d.) — zgodnie ze spostrzeżeniami podanemi wyżej, wreszcie w spostrzeganym jednym przypadku typowego

Morbus maculosus Werlhoffi:

14. Gr	19/II 27	55 2	19.2	14 0	7.100	4.770 000
	26 II 27	60 8	16,0	11,6	9.300	4 700.000
	11/III 27	61 2	20,4	11,6	9 100	4,850 000

I tu wszystkie badania stwierdzają wyraźne zwiększenie się ilości l. z z. a. do prawie $^1/_2$ ilości limfocytów.

Białaczek limfatycznych zebrano sześć przypadków, w tem cztery typowej lymphadenosis leucaemica z ilościami ciałek białych 120.000 — 300.000, z tych jeden z początkową ilością znaczną, spostrzegany jednak po szeregu naświetlań promieniami Roentgena, w drugim okresie leczenia, jeden lymphadenosis subleucaemica, ostatni lymphaden. aleucaemica. Wyniki nasze pokrywają

się zupełnie ze spostrzeżeniami Michaelisa i Wolffa i Naegele'go, tak co do szczupłej bardzo ilości 1. z z. a. w białaczkach rozwiniętych, jak i co do stosunkowo znacznej ilości ich w przypadkach łagodnych, zwłaszcza w miarę poprawy obrazu krwi. — Wszystkie przypadki leczone były intenzywnie promieniami Roentgena.

A. Lymphadenosis leucaemica chron.:

15. Enz.	15/XII	24	5 3	91,0	1,3	41 250	1,450.000	2 serja naśw.
	22/XII	24	8,3	88,3	0.9	27 500	—	
	4/I	25	10,4	84 8	0	8.150	—	
16. Dż.	19/XII	25	0,7	93 3	0	390 000	—	licz. 1000 c. b.
	2/1	26	1,1	98,6	0	497.500	—	„ „ „
17. Ka.	13/XI	26	2.2	95 8	0.7	162.500	—	„ „ „
	28/XI	26	1.8	96,4	1,0	161 000	—	„ „ „
	5/XII	26	5,8	91,0	2,2	120.000	—	„ „ „

B. Lymphadenosis subleucaemica;

18. Now.	20/XI	26	13.8	79.2	3 8	28.600	—	„ „ „
	2 XII	26	17,6	69 6	7.9	28.000	—	„ „ „
	17/XII	26	8,6	81 0	5 6	23.000	—	„ „ „
	18/I	27	27.2	59 2	5,2	15.500	—	2. pobyt w Kli-
	5/II	27	40 0	40,8	7,6	11,800	—	[nice

C. Lymphadenosis aleucaemica:

19. Weis.	25/III	27	50,0	28,0	15,2	12.600	stwierdz. badan. histol.

Należy tu wreszcie badanie z przypadku ambulatoryjnego lymphadenosis leuc. chron.:

20. St.	26/II	27	2,6	95,4	1,3	300.000

Z dalszych schorzeń układu krwiotwórczego badano przypadki z i a r n i n i a k a z ł o ś l i w e g o, i to 2 przebiegające podostro i prowadzące w krótkim czasie do zejścia śmiertelnego, inne przewlekłe, w tem przyp. 28., mało jeszcze rozwinięty. We wszystkich prawie można stwierdzić wzmożenie ilości 1. z z. a. niekiedy bardzo znaczne, bo dochodzące do 250%, jak wykazuje zestawienie:

A. Lymphogranuloma malignum subacutum:

21. Ten.	17 XI	25	76 4	8 4	9 6	5.500	
	18 XI	25	75.6	6 8	8 0	4 800	
	29 XI	25	64 4	13.6	9 6	3 250	
	5 XII	25	76 8	16.0	2,0	2 600	tegoż dnia exit. let
22. Step.	11 III	26	60.0	7,0	2,0	5.500	
	15 III	26	64.4	4.8	2,4	6 700	
	21 III	26	78.6	1.4	0.8	20.900	
	22 III	26	66 8	1,8	0,8	58.200	2 h. przed śmiercią

B. Lymphogranul. malign. chronic.

23. Ang.	18 III	26	86,8	4.0	1.6	6.350
	29 III	26	83,2	5 6	1,2	3.580
24. Ir.	7 III	26	85.2	8,8	1,2	9.500
	16 III	26	87 6	4 4	2 4	8.800
	12/IV	26	90.4	4 4	2.0	4.950
	10 V	26	76 0	6,0	7,2	4.050
25. Jas.	20 X	26	82,0	6,0	1.6	24.500
	7 XI	26	89 2	2.4	1.2	26.000
	17 XI	26	91,2	1,2	0 4	44.100
26. Andr.	4 II	26	88 4	2,8	0,8	8.550
	16 III	26	71 2	4,4	8.8	9.550
	1 IV	26	83,6	2,2	5,2	8.400
27. Kost.	23 III	27	75.2	7,2	5,6	3.550
28. Boj.	27 V	26	60,8	6,0	16,4	11.100

I te wszystkie przypadki leczone były naświetlaniami prom. Roentgena, i we wszystkich rozpoznanie ustalano histologicznem badaniem wyłuszczanych gruczołów chłonnych.

Rozpatrując powyższe zestawienia powiedzieć można, że w chorobach krwi, wyjąwszy niedokrwistość złośliwą i białaczkę limfatyczną, stwierdza się z reguły zwiększenie ilości 1. z z. a., niekiedy bardzo znaczne. Zważywszy, że fakt ten — jak podnosiliśmy wyżej — nie stoi w związku z ciężkością schorzenia, ani z zachowaniem się ilości limfocytów wogóle, ani z okresem poprawy lub pogorszenia stanu ogólnego lub wreszcie obrazu krwi, przypuszczać należy, że na pojawianie się raz większej, drugi raz mniejszej ilości ziaren w limfocytach wpływają odgrywające się w ustroju procesy natury ogólniejszej, a których wykładnikiem są owe ziarnistości, — może nasilenie rozpadu białka, żywsza przemiana materji, odchylenia w normalnej gospodarce ustroju itd. Co się tyczy białaczek limfatycznych, to ilości 1. z z. a. przeliczone na cyfry bezwzględne wahają się w granicach nieodbiegających naogół wiele od warunków prawidłowych, tak, że minimalne ilości ich w obrazie procentowym mają jedynie efekt powierzchowny; o niedokrwistości złośliwej będzie mowa niżej.

Rozpatrując spostrzeżenia zebrane przy c h o r o b a c h z a k a ź n y c h widzimy i tu wszędzie cyfry przekraczające znacznie nieraz przyjęty stosunek $^1/_5$ do $^1/_3$ ilości 1. z z. a. dla warunków normalnych; — odbiega od nich jedynie jednorazowe badanie krwi w przypadku duru brzusznego, którego jednak z braku dalszych spostrzeżeń komentować nie można. Związek między wzrostem 1. z z. a. a wysoką ciepłotą, szybkim tokiem przemiany materji, warunkami odżywienia i t. d. w czasie samego schorzenia i następowego okresu ozdrowieńczego podkreślony jest wyraźnie.

Typhus abdominalis:

29. Nat.	19 X	25	76.0	16,8	0,8	8.400	okres posunięty

Typhus exanthem.

30. Gór.	18 XI	25	59 6	17.2	15.2	3.800	ósmy dzień choroby
	25 XI	25	45,6	24 4	22 8	5.300	
	29 XI	25	55 4	14 8	20 4	5 700	
	4 XII	25	53 2	22.4	16 4	4.050	
	10 XII	25	63 2	18 4	8 8	5.100	

Dysenteria chron. trop. s. f. colit. ulcer.

31. Ost.	16 XI	25	60,8	21,2	10,0	5.900

Morbill.

32. Kom.	22 I	27	76.8	7.2	9 2	4.300	trzeci dzień osutki
	25 I	27	62,0	14.0	10.4	8 350	3 dni po znik osutki

Dalsze wnioski o roli i zadaniu ziaren azurochłonnych limfocytów nasuwa zachowanie się ich w przypadkach n o w o t w o r ó w z ł o ś l i w y c h. Już w ziarniniaku złośliwym, tak blisko nich stojącym, stwierdzono zwiększanie się częstości ich wystepowania, tu jednak jest ono bardzo wybitne, zwłaszcza u osobników, u których nowotwór przez swe usadowienie się lub wielkość, był przyczyną ciągłego stanu głodzenia (przyp. 37, 38, 42, do 46). Tam, gdzie wyniszczenie nie odbywało się zbyt szybko (przyp. 33, 47), lub zaznaczała się pewna odporność organizmu względem toczącego się procesu (przyp. 48), a warunki odżywiania się były jeszcze nie złe, zwiększanie sie to nie jest tak wybitne, a nawet tu i ówdzie spotykamy cyfry prawidłowe.

Lymphosarcomatosis Kundrata:

33. Wil.	3 XII	25	70 6	7.2	4.4	7 700	lecz. prom. Roentg.
	20 XII	25	53 2	14 2	8.4	1 450	
	23 XII	25	45,6	21,6	7,6	1.200	

Neoplasma pulmonis:

34. Bab.	8 XI	25	80.8	9.6	2,4	5.950

Tumor mediastini (ca. bronchi):

45. Rod.	18 XI	26	64 8	12 0	4.4	3 500
	7 XII	26	86 4	5 2	4,0	9 300
	3 I	26	78,8	4 8	4,8	7.900

Carcinoma oesophagi:

36. Süs.	2 XII	25	80 0	9.6	2 0	8 200	drożność dla papek
	6 XII	25	81 6	7,2	4,0	3.900	[i płynów
37. Hein.	17 X	26	73,2	8 2	7 6	7.150	d e t t o
38. Mam.	14 XII	24	60.8	13,0	16,8	8.550	przełyk drożny tylko dla płynów
39. Kop.	18 X	25	54 4	21,2	12,8	6.800	d e t t o

Carcinoma ventriculi:

40. Hord.	2 XI	26	73.6	16.0	6.0	3 300	rozpad. się rak czę-
	5 XI	26	70 8	14 4	7.6	5 800	ści wpust. żoładka
	10 XI	26	88 0	6 0	2.4	4 500	bez objawów zwęż.,
	2 XII	26	85.2	5,2	3.2	5.400	stwierdz. sekcyjnie
41. Ryb.	31 V	26	68 0	13,2	6 8	5 900	
	7 VI	26	72.0	17,6	3,2	5.350	
42. Ryż.	9 VI	26	67,2	12.0	9,6	4.450	zwęż. odźwiernika
	12 VI	26	73 6	6,8	8,4	4.800	obfite zalegania
43. Ol.	4 I	26	67.6	14,4	7,6	5.100	d e t t o
	6 I	26	70,0	8.0	9 6	4.700	
	8 I	26	67 6	11,6	9,6	5.500	
44. Gold.	2 XI	26	60.0	12,8	14,4	4.600	d e t t o
	6 XI	26	67.2	15 6	8.4	5.100	
	10 XI	26	75,6	6,4	6,8	6.700	

45 Puz.	22 XII 26	77 2	6.0	6.4	8.650	d e t t o
	24 XII 26	79.6	10.0	4.4	6.900	
	27 XII 26	84,0	6,0	6,0	10.200	
46. Seg.	11 X 26	85.2	3.6	6.8	17.250	d e t t o
	13 X 26	80.8	4,4	6.8	13.600	
	18 X 26	86,0	4,4	5,6	10.800	

Angioma sarcomatodes:

47. Koł.	12 XII 24	65,5	12,5	4,5	6 800	1. pobyt w klinice
	27 XII 24	68,4	10,4	6,4	5 800	
	11 IV 25	59,6	12.4	6.4	4.350	2. pobyt w klinice
	19 V 25	64 4	13,6	5,6	3.450	

Carcinoma recti:

48. Psz.	12 II 27	71,6	12,8	3,6	18 300	rozpad. się adeno
	17 II 27	60 0	22.0	6,0	10 000	carcinoma recti
	19 II 27	62 8	17.6	6,0	10 800	dużych rozmiar.
	22 II 27	63,6	19,2	3,6	8.900	Stan odżywienia
	16 III 27	55.0	19,2	6,4	9.900	dobry. Leczenie
	29 III 27	63.2	18,0	5,6	8 000	prom. Roentgena

Neoplasma papillae n. optici.

49. Kit.	31 III 26	60,0	16,4	9,6	8.750	Z klin. okulist. ambulator.

Cardiospasmus (susp. carcin. oesophagi):

50. Par.	26 I 27	64.8	18.4	4.4	4.700	stan odżyw. dobry
	29 I 27	61,2	22,0	4,0	5.500	

Przechodząc do z a b u r z e ń w w ę w n ę t r z n e m w y d z i e l a n i u, nie możemy znowu nie podkreślić przedewszystkiem różnicy między zachowaniem się stanów przebiegających z oznakami zwiększonej z jednej, a zmniejszonej czynności tarczycy z drugiej strony, lub z pewną dowolnością, wzmożonego lub obniżonego napięcia przemiany materji. Porównanie obrazów krwi w chorobie Basedowa lub choćby przypadku hyperthyreoidismus z jednej, a otłuszczenia związanego z niewydolnością tarczycy z drugiej strony, wykazuje różnicę rzucającą się w oczy. Głównie jednak zwraca uwagę wybitny paralelizm obu zjawisk z niedokrwistościami wtórnemi, a niedokrwistością złośliwą pierwotną.

M. Basedovi:

51. Hry.	29 XI 25	57,6	22,8	10,8	5.300	
52. Glas.	22 I 26	85,6	7,2	2,0	6.250	krew pobr. w okresie podniec. szałowego
53. Ru.	2 III 27	59,2	22,8	10,8	7.550	
54. Krz.	2 III 27	46,0	28,0	17,0	3.900	

Hyperthyreoidismus:

55. Sch.	23 V 25	54,0	19,6	10,2	6.700

Insuffic. pluriglandul.:

56. Fisch.	4 III 27	56,8	22,0	10,4	6.500

Acromegalia:

57. Such.	26 XI 24	54,4	21,2	12,4	5.900

Obesitas, hypothyreoidismus:

58. Schr.	12 V 25	43,6	40,0	5,6	6.100

Diabetes mellitus:

59. Fin.	12 III 27	42,0	45.6	3.2	5 000	
	13 III 27	45.2	46,4	3,2	4.100	
60. Mat.	13 III 27	68,8	22,8	1,6	7.400	
61. Pol.	27 X 26	90,8	2,0	1,6	8 800	Dnia poprzedniego
	3 XI 26	66 8	20 4	7,6	5.500	coma diabet.
62. Hord.	22 II 27	66,0	14,0	14,0	4.200	Krew pobrano przy ciepłocie 37,6°
63. Schif.	12 III 27	72 8	12,4	3.2	10.500	Znaczne przesun. w
	26 III 27	74,0	14 8	2,4	6.000	lewo obrazu leukoc.
	3 IV 27	78,8	12,0	4,8	11.500	Duże dawki insul., objawy ze str. wyrostka robaczkow, utrzymują się.
64. Müll.	25 III 27	57,2	17,2	10,8	11.850	Cukier w moczu +. bez insuliny.
	5 IV 27	62,8	20,8	4,4	9.500	Przy leczeniu insuliną R. N. = 44 — 51.

Wspólną cechą kliniczną stanów przebiegających ze zmniejszoną czynnością tarczycy jest m. i. bladość, uwarunkowana nietylko zawsze występującem zmniejszeniem ilości ciałek czerwonych krwi, lecz i szczególnym nalanym, obrzękłym wyglądem, spowodowanym w dużej mierze utrzymaniem lub nawet znaczniejszym rozwojem podskórnej tkanki tłuszczowej, nie zanikającej mimo znacznych nieraz zmian rozwijających się w ustroju. Zjawisko to spotykane przy obrzęku śluzakowym i otyłości, jest jednak cechą charakterystyczną i dla niedokrwistości pierwotnych, szczególnie złośliwej. Dalszym momentem pozwalającym łączyć w pewien związek obie grupy schorzeń są zmiany w tarczycy. M e n d e r s h a u s e n (32), później Z a d e k (33) stwierdzają zgodnie u wszystkich obdukowanych przypadków niedokrwistości złośliwej zanikanie tarczycy wskutek występujących w niej zmian wstecznych, połączonych z tworzeniem się nacieków limfocytarnych; według A s h e r a (34) znów, tarczyca (i grasica) działać mają pobudzająco na działalność narządów krwiotwórczych. Zważywszy, że pozostałe, wyżej cytowane przypadki przebiegające ze zwiększeniem lub prawidłową ilością ziaren a. l. (acromegalia, insuff. pluriglandy.), wykazały bezsprzecznie wzmożoną czynność tarczycy analogicznie do choroby Basedow'a, powiedzieć można, że z. a. l., zmniejszone tak wybitnie w stanach związanych wprost lub choćby luźno z niedomogą tarczycy, a wzmożone wyraźnie w stanach jej nadczynności, są wyrazem i to w pierwszym rzędzie, przebiegu gospodarki wewnętrznej ustroju, może głównie przemiany tłuszczowej. — To samo dotyczy zapewne cukrzycy.

Wszystkie zestawione wyżej przypadki należą do typu cukrzyc ciężkich lub przynajmniej średnio ciężkich, a podzielić je można na dwie grupy. Do pierwszej (przyp. 59, 60), zaliczymy przypadki nastawione odpowiednio przez leczenie insuliną na wystarczający kalorycznie i jakościowo pokarm normalny, gdzie wzrost lub przynajmniej utrzymanie się na jednym poziomie wagi ciała są wyrazem dodatniego bilansu przemiany materji. Przez bardzo skąpą ilość l. z z. a. wyróżniają się one wyraźnie od przypadków pozostałych, z których każdy powikłany jest przez schorzenie dodatkowe, lub wykazuje odczyn na jakieś szkodliwości zewnętrzne. U przyp. 61. pobrano poraz pierwszy krew do badania tuż po usunięciu stanu śpiączki cukrzycowej. Znaną jest w stanach tych leukocytoza obojętnochłonna z przesunięciem w lewo obrazu neutrofilów (B a r n e r) (35) i fakt ten tu stwierdzić możemy, prócz tego znajdujemy jednak i wzrost l. z. z. a. do ilości przenoszącej ⅓ sumy wszystkich limfocytów, jako nowy wyraz zmienionych warunków w toczącem się schorzeniu. U tegoż chorego wskutek zbyt energicznych zabiegów ratowniczych wystąpiły po gorących okładach rozległe oparzenia stóp, powodujące m. i. wzrost ciepłoty ciała przez czas dłuższy. I tu zwiększenie ilości l. z z. a. w drugiem badaniu mimo osiągnięcia stanu zobrazowanego wyżej (odcukrzenie, wzrost wagi ciała). złożyć musimy na karb oparzenia, jako powikłania, a nie cukrzycy jako takiej. — Przyp. 62. badano przy ciepłocie ciała 37,6° z powodu przebywanej w międzyczasie grypy, u chor. Sch. (przyp. 63.) cukrzyca powikłana była podostrem zapaleniem wyrostka robaczkowego, u przyp. 64 przewlekłem schorzeniem nerek i zapaleniem nerwu kulszowego. — O obrazie limfocytarnym w związku ze stosowaniem insuliny i przyjmowaniem pokarmów będzie mowa niżej, obecnie należałoby spróbować, czy i tu nie można doszukać się łączności ze stanami chorobowemi, w których obraz ten zachowuje się jednako, tj. z niedokrwistością złośliwą i niedomogą tarczycy. Znany fakt antagonizmu między insuliną a tarczycą, z drugiej strony typowe obniżanie się poziomu cukru w krwi w przypadkach niedomogi tarczycy świadczą o ścisłych związkach między schorzeniem wysepkowego układu trzustki a czynnością tarczycy. Wyniki nasze zdają się być potwierdzeniem tego mimo luki, jaką w rozumowaniach niniejszych stwarza brak spostrzeżeń nad limfocytozą chorych cukrzycowych, leczonych skutecznie stosowaniem tylko odpowiedniej diety. Wypełnia jednak choć w części te lukę podany niżej wynik badania krwi przed i w godzinę po podaniu 20 jedn. insuliny u chorego niecukrzycowego (przyp. 65), jak również widoczny wpływ rozpoczętego leczenia insuliną u przyp. 64 (drugie badanie). — osłabia w końcu wrażenie uogólniania inna zwykle patogeneza, starszy wiek i t. d. cukromoczu podciąganego pod nazwą cukrzycy lekkiej.

Sarcoma testis sin.:

65. Gas.	14 III 27	przed ins.	61,0	13.2	8,0	10.600
	14 III 27	1h po 20 j. i.	60,0	21,6	4,8	9 100

Poruszone już wyżej przypuszczenia co do możliwości związku między ilościami l. z z. a. a tempem tłuszczowej przemiany materji uzyskują na sile przez zestawienie biegunowo pozornie odległych zjawisk, — wyraźnego hamowania przez insulinę kwasicy powodowanej przez intenzywną rozbudowę związków tłuszczowych, i może natychmiastowego ich odbudowywania, — i szybko postępującego zużywania i zaniku tkanki tłuszczowej u chorych rakowych, zwłaszcza z rakowem zwężeniem odźwiernika. I tu i tam zachowanie się l. z z. a. znacznie odbiega od normy, i to w kierunku wybitnego zmniejszania się w cukrzycy, silnego

wzrostu u rakowych, — analogicznie do stanów przebiegających ze zmniejszeniem lub wzmożeniem czynności tarczycy. — Czy rozbieżności te tłumaczyć należy nasuwającą się logicznie możliwością oszczędzania względnie gromadzenia tłuszczu u cukrzycowych insulinowanych z jednej, a szybkiem zużywaniem i rozpadem jego u chorych rakowych z drugiej strony, czy wpływem innych jeszcze czynników — rozstrzygnąć dziś trudno. Łączność jednak obu zjawisk jest niewątpliwa i zasługuje na podkreślenie.

Szczupłe spostrzeżenia przy gruźlicy płuc i jej powikłaniach nie uprawniają zbytnio do szerszego omawiania zachowania się w tych stanach z. a. limfocytów, rozumowania jednak dotychczasowe i wnioski z nich wyprowadzane pozwalają przecież a priori przypuszczać wzmożenie i to nawet znaczne ilości ziaren, znów bez względu na obraz krwi wogóle w każdym danym przypadku. Dwa momenty, stale spotykana nadtarczyczność i wzmożenie nasilenia wszystkich procesów życiowych w przypadkach gruźlicy czynnej, z drugiej strony wybitne powinowactwo i żywy udział układu chłonnego w procesach związanych z chorobotwórczą działalnością prątka gruźliczego, mówią same za siebie, — a potwierdzenie tego znajdujemy rzeczywiście w cyfrach następujących zestawień:

Tuberculosis pulmonum:

66.	Sok.	27 X 26	72,8	17,2	7,6	4.800	Infiltr. lobi sup. d. temp. 36,4°
67.	Dobr.	11 XI 27	63,2	20,4	9,2	8.850	Infiltr. lobi sup. utr. temp. 37,5°
68.	Gąs.	19 III 27	53,6	20,0	16,8	5 600	Infiltr. apic. d. ciepł. prawidł.
69.	Kest.	19 III 27	65,2	13,6	6,8	6.000	Infiltr. lobi sup utr. ciepł. podgorączk.

Pleuritis exsudativa tuberc. unilat.:

70.	Wąs.	13 III 27	51,2	16,0	19,2	7.600

Polyserositis tuberc.:

71.	Chim.	14 XII 25	70.4	8,0	7,6	3.600	Forma podostra;	
		22 XII 25	69 2	4,8	6,8	2.300	ciepłoty początkowe do 40°	
		2 I 26	62,8	5,2	11,2	1.900		
72.	Kom.	7 II 26	84,8	4,6	3.4	3.070	krew z ucha	Przewlekła polyserositis z dużą puchliną brzuszną
			70,0	9,4	8,2	3.400	„ z ręki	
			71,0	9,0	9,8	2.800	„ z nogi	

Szczególnie zwraca uwagę zachowanie się ilości l. z z. a. w sprawach wysiękowych.

Na baczniejsze względy w myśl dotychczasowych założeń zasługuje dalej grupa s c h o r z e ń w ą t r o b y ze względu na ścisły jej związek między przebiegiem gospodarki węglowodanowej, tłuszczowej, białkowej, wodnej i innych ustroju, a w następstwie na skutki, jakie przez wadliwe funkcjonowanie schorzałej wątroby odbić się będą musiały na jednym z wykładników tej gospodarki, za jaki już uważać możemy z. a. l. Chęć ogarnięcia w pracy niniejszej możliwie całości zakresu chorób wewnętrznych, choćby w grubych zarysach w stosunku do interesującego nas zagadnienia, niepozwala na ściślejsze analizowanie możliwości, odkrywających się z coraz głębszem wnikaniem w mechanizm fizjo- i patologji wątroby, jej stosunku do innych regulatorów życia ustroju i t. d., ograniczyć się musimy do podkreślenia niewątpliwego znowu związku między stanami wadliwej czynności schorzałego miąższu wątroby względnie niewydolności jej, a ilościami l. z z. a. Różnice w obrazach krwi tych schorzeń, — coraz poważniejszych, — od zwykłej kamicy żółciowej, poprzez marskość rzekomą Picka aż do marskości na tle blisko pół roku trwającego zastoju żółci, są tego wymownym dowodem. Jako moment decydujący wysuwa się na plan pierwszy zaburzona gospodarka tłuszczowa w stanach przebiegających z żółtaczką, znajdującą odpowiednik swój w typowych stolcach tłuszczowych.

Cholelithiasis:

73.	Rzą.	24 V 25	64 8	21,8	5,0	8.750

Cholangitis chron.:

74.	Gut.	13 X 25	73,6	7,2	4,2	16.00

Cirrhosis pericardit. Piek'a:

75.	Sik.	1 I 27	67,2	10,4	6,8	3.450

Cirrhosis hepatis biliaris:

76.	Bern.	13 I 27	69,6	7.2	12,0	15.100
		27 II 27	84 0	2,8	5,6	10.600

Omówione dotąd schorzenia, wpływające przez naruszenie równowagi w przebiegu gospodarki ustroju zasadniczo na dostępne badaniom naszym przejawy tej gospodarki, tłumaczą dostatecznie niejasności, które zrodziły się w toku badań dotychczasowych autorów. Węzłem łączącym stany chorobowe przebiegające ze zmniejszaniem się ilości l. z z. a. z jednej strony i schorzenia pozostałe, cechujące się mniejszą lub większą „azurofilją" z drugiej są uchwytne, dające się wykazać odchylenia w prawidłowej przemianie materji, idące w kierunku zwolnienia jej w pierwszych i wzmożenia w innych. Rolę dominującą zdaje się mieć wpływ tarczycy, a podłożem, na którem rozgrywają się i uplastyczniają wykazane przez nas wahania w ilościach z. a. są procesy toczące się w ustroju, związane przedewszystkiem z przemianą tłuszczową i to w całym jej przebiegu, a więc rozbudowie, spalaniu i przyswajaniu ciał tłuszczowych. Wzmożone zużytkowywanie ciał tłuszczowych pobieranych z zewnątrz, bądź czerpanych z ustroju, niezależnie od przyczyny zjawisko to wywołującej, jednakie przy zwiększonym rozpadzie w chorobach zakaźnych i stanach gorączkowych wogóle, w stanach nadczynności tarczycy, w schorzeniach przebiegających z rozpadem tkanek, z wyniszczeniem, głodzeniem i t. d., — uzewnętrznia się wyraziście wzmożeniem się w obiegu limfocytów większych, opatrzonych znaczną liczbą gęsto nieraz ułożonych, dużych ziarnistości, przekraczających swą liczebnością i pojawianiem się większej ilości limfocytów daleko prawidłowe stosunki ilościowe. I naodwrót tam, gdzie przemiana tłuszczowa przebiega leniwie znów bez względu na czynnik decydujący, czy będzie nim zwolniona działalność tarczycy, czy pośredni wpływ na nią trzustki (insulina), — równolegle z innemi momentami stany takie odźwierciedlającemi, idzie krok w krok znaczne zmniejszanie się wskaźnika nasilenia gospodarki tłuszczowej tak czułego, jakim okazały się z. a. l. Stąd wypływa możność szeregowania w jednym obozie bez pozorów dowolności zestawianych wyżej stanów i zespołów chorobowych, stąd nasuwają się możliwości tłumaczenia dziwnego nieraz podobieństwa obrazów krwi w chorobach zupełnie na pozór różnych. Wywody nasze są potwierdzeniem i pogłębieniem wyników uzyskanych przez Bergel'a i Maximowa różnemi zresztą drogami, i brzmią z niemi, — w odniesieniu do wniosków ostatecznych — tak zgodnie, że należy je tu dokładniej przedstawić.

B e r g e l (36) wywołał przez zastrzyki ciał tłuszczowych do jam opłucnowych i brzusznych zwierząt wysięki, składające się przeważnie z nieziarnistych, jednojądrzastych komórek barwiących się zasadowo, a wykazujących stopniowe przejścia od limfocytów małych, o wąskim rąbku pierwoszczy, poprzez limfocyty średnie i duże, aż do tworów nadzwyczaj podobnych pod względem barwienia się i struktury do monocytów i przejściowych.

W małych nawet i średnich limfocytach pojawiały się w okresie ich czynności, związanych z pochłanianiem ciał tłuszczowych, wypustki w rodzaju niby nóżek, a w ich częściach obwodowych pożarte kuleczki tłuszczu; prócz tego stwierdzać się dawał nietylko wzrost masy protoplazmy, lecz i zmiany pierwotnie okrągłego jądra, które przyjmowało początkowo kształt owalny, spłaszczony, potem nerkowaty, w końcu, wyjątkowo, płatowaty. Po „strawieniu pochłoniętego tłuszczu" przechodziły limfocyty te, podobne zupełnie do makrofagów, histjo- czy monocytów, z powrotem stopniowo w pierwotny typ spoczywającego średniego i małego limfocyta z okrągłem lub prawie okrągłem jądrem i wąskim rąbkiem protoplazmy. — Dowiódł więc Bergel z jednej strony, że czynnościowe zmiany stanu hemotaktycznie przyciąganych komórek limfoidalnych idą w parze z morfologicznemi przemianami ich ciała komórkowego, z drugiej jednak, że zachowują one stale swoją właściwość pozostawania tworami jednojądrzastemi, nieziarnistemi i zasadochłonnemi.

Wybiórczego działania ciał tłuszczowych na limfocyty dowodzą dalsze badania Bergela, — w histologicznych skrawkach tkanek, one jedynie emigrowały z naczyń mimo obecności w tych naczyniach przeważającej ilości komórek wielojądrzastych; kilkoma wreszcie metodami (37) wykazał on obecność fermentów lipolitycznych w limfocytach i tem związał je ściśle z tłuszczową przemianą wogóle. — Nie bez znaczenia jest podkreślenie, że największa ilość limfocytów w wysiękach pochodzić ma z krwiobiegu. M a k s i m o w (38) stwierdza doświadczalnie obwałowywanie limfocytami kolonji prątka gruźliczego, dowodząc wbrew poglądom Aschoffa, że gromadzenie się limfocytów jako odczyn na zakażenie gruźlicą nie jest ubocznem zjawiskiem wtórorzędnem, lecz ma dominujące znaczenie przed histjocytami, wywodzonemi przez Aschoffa tylko z tkanki łącznej. Odpowiadałoby to wynikom naszym, stwierdzającym bliski związek między schorzeniem gruźliczem a układem chłonnym.

W pozostałych schorzeniach, w myśl dotychczasowych wywodów niezależnie już od ich usadowienia, oczekiwać będziemy

zmian tylko takich, jakie sprowadzić może wpływ tych schorzeń na całość funkcji ustroju. Tam, gdzie schorzenie przebiegać będzie z niedostatecznem wskutek różnych przyczyn odżywianiem (niewyrównane wady serca, niedomoga mięśnia sercowego, przewlekłe schorzenia nerek z puchliną), lub z przyspieszoną przemianą materji (posocznice, wrzodziejące zapalenie wsierdzia, ropnie, ostry gościec stawowy, zapalenie nerwów), ze szczególnemi warunkami odżywiania przy wzmożonej asymilacji (wrzody żołądka, względnie dwunastnicy) i t. d., spotkamy naogół uzasadniony wyżej wzrost liczby l. z z. a., uwarunkowany nasileniem schorzenia w naszem pojęciu. Gdzie zaburzenie przebiega „poza" procesami życiowemi, lub jako sprawa pod naszym kątem widzenia miejscowa, znajdujemy stosunki nieodbiegające wiele od prawidłowych lub do nich zupełnie podobne.

Myodegeneratio et insuff. musc. cordis:

77. Kos.	7 I 27	82.4	6,4	5 6	11.600	
	15 I 27	69,6	10 4	5,6	9 000	
78. Mor.	18 I 27	74,4	6,8	5,2	12.700	

Endocarditis chron. exacerbans:

79. Kop.	31 I 27	52 0	23,6	13,2	6.700	
80. Kotw.	5 I 25	63 2	17,6	12 4	5.800	
	7 II 25	60,4	23,6	7,6	6.400	

Endocarditis lenta:

81. Fried.	16 II 27	64,8	17,2	8,8	6.300	
	27 II 27	62 0	12,8	14,8	4 600	
	5 III 27	60 0	18 0	11.2	6.050	
	29 III 27	64,6	16,0	8,8	7.300	

Sepsis post. appendic.:

82. Kes.	22 I 27	81,2	6,0	3,2	30.800	

Sepsis post. abortum:

83. Szyn.	13 V 26	67 2	9 2	7.6	5.650	Chora leczona trzykrotnemi wstrzyk. Mercurochromu.
	20 V 26	66,2	10,0	4,0	7.550	
	27 V 26	70,8	5,6	6.0	7.250	Stopniowy wzrost kwasochłonnych do 30%. Wylecz.
	29 V 26	64 0	8,4	9.6	7.500	
	3 VI 26	49,2	15 2	10.4	5.400	
	13 VI 26	43,6	16,4	11 6	7 550	
	19 VI 26	46,4	18,0	10 0	4.800	
	22 VI 26	32,8	16 8	14,0	6.600	

Empyema saccatum:

84. Färb.	13 XI 25	80,0	8,0	4.0	7.500	
	27 XI 26	79,2	8,4	4,8	12.000	

Polyarthritis reumat. ac.:

85. Pien.	4 I 26	73,6	11,6	7,4	7.300	

Neuritis ischiad. chron.:

86. Sch.	13 V 26	56,5	25,0	10,5	4.500	

Pericarditis sicca:

87. Sta.	2 III 27	61,8	11,6	2,0	11.800	
	18 III 27	60,0	14,0	6,0	9 200	

Nephropathia mixta:

88. Lav.	3 XII 24	83 6	8,0	2,0	16.300	
89. Fär.	3 I 26	62,8	20,0	9,4	3.400	krew z ręki pobierane
	3 I 26	60 0	21,0	9 4	3.600	„ z nogi jednocześnie
	3 I 26	50,0	27,8	14,2	4.100	„ z ucha
90. Blo.	14 XII 25	89,2	4,0	2.4	10 800	
	17 XII 25	92 4	2 8	2.4	9 000	
	19 XII 25	87,2	4,4	2,6	9.500	

Splenomegalia luetica:

91. Rab.	23 XII 25	70,4	9,6	3,6	1 400	

Ulcus ventriculi:

92. Dob.	25 XI 24	60,0	19,6	7,2	14.500	3. dnia po krwotoku żołądkowym

Ulcus duodeni:

93. Ker.	27 XI 25	81,4	7,8	3,4	12.000	Dnia poprzedniego injekc. mleka
94. Zwei.	13 XI 25	58,4	18,0	8,0	6.850	
95. Prei.	21 XI 25	41 2	28,4	20,4	4.200	
96. Kieł.	23 II 27	56,4	22,0	14,0	8.900	

Helminthiasis:

97. Rol.	23 I 27	52 8	22,8	10,0	5.000	Taenia solium
98. Czor.	15 III 27	49 2	8 8	4,4	6 000	25,6% kwasochł.

Neurosis cordis:

99. Mar.	11 III 25	46,4	26,2	7,0	4 500	

Hyperemesis gravid. s. f. neur. ventric.:

100. Tul.	12 II 26	82,0	12,4	3,8	11.900	

Do zobrazowania zachowania się z. a. w warunkach fizjologicznych i podkreślenia wyprowadzonego z warunków chorobowych wpływu przemiany materji na wahania się ich ilości, posłużyć może tabela przedstawiająca stosunki ilościowe poszczególnych grup limfocytów w serji badań krwi u osobnika z zespołem niedomogi wielogruczołowej w ciągu dnia, przy diecie mieszanej białkowo-tłuszczowo-węglowodanowej:

Uderza w niej stopniowe znikanie ilości l. z z. a. z obiegu, przy wzroście wogóle limfocytów, zwłaszcza w okresach nasilonego trawienia (godz. 14 i 20), zwiększanie się względne ilości większych l. z z. a. (średnich i dużych) w porównaniu ze zmniejszaniem się takichże limfocytów małych, wreszcie stosunkowy wzrost ilości l. bez z. a. na niekorzyść l. z z. a. w badaniu ostatniem, świadczący o właściwem rozpoczęciu odbudowy pochłoniętych produktów przemiany materji w narządach jamy brzusznej. Widoczna jest tu zgodność z podanemi wyżej spostrzeżeniami Bergela w odniesieniu do przejawów aktywności limfocytów. I tu i tam przeważają w spoczynku formy małe, — w związku z czynnością trawienną przechodzą one w postacie większe, o szerokim, jasnym rąbku protoplazmy, z częściej niż poprzednio przewężonem jadrem; różnica w wynikach — zmniejszanie się stosunkowe l. z z. a w badaniach naszych i wzrost l. z „kuleczkami tłuszczu" u Bergela — leży oczywiście w biegunowo przeciwległych punktach czynionych spostrzeżeń (obwód — obieg u nas, centrum u Bergela).

Porównanie wyników naszych z uzyskanemi przez poprzednio cytowanych autorów wykazuje zgodność co do zachowania

Badanie	Godz.	Ilość c. biał.	% Neutrochłonn.	% L.	L. bez z. a. %			L z. z. a. %			Monocytów	Stosunek proc. limfocytów		
					małych	średnich	dużych	małych	średnich	dużych		% L. ogółem	% L bez z. a.	% L. z. z. a.
1	Na czczo 8	6 500	56,8	32 8	19,6	2,4	—	5,2	5,6	—	6,8	32,8	22.0	10,8
2	10	9.600	56,0	38,4	22,0	6,0	—	2,0	7,6	1,2	4,8	38,4	28,0	10,8
3	12	8.800	52,0	44,4	22 0	8,8	—	0,4	7,2	0,4	3,6	44,4	30,8	8,0
4	14	10.100	63 2	30,4	19,6	4,4	0,4	0,8	4,8	0,4	5,2	30,4	24,4	6,0
5	16	12 200	63,6	28,4	12,0	8,0	0,4	—	6,4	1,6	3.2	28,4	20,4	8,0
6	18	11.450	53,2	39 2	25,6	3,6	1,2	2,8	5,2	0,4	6,0	39,2	30,4	8,4
7	20	9.500	62,4	28,8	20,4	5,2	—	—	2,8	0,4	6,8	28,8	25,6	3,2

się z. a. l. w białaczkach limfatycznych (Michaelis i Wolff i Naegeli), odrze (Mondolfo), gruźlicy (Canelli, della Porta), niedokrwistościach ciężkich (della Porta, Bétancès), w większości stanów chorobowych wogóle (Bétancès). Szczególnie zwraca uwagę podkreślany wszędzie wpływ gruźlicy na przebieg schorzeń towarzyszących, którego ważność uzasadniają nasze spostrzeżenia.

Uwzględnienie charakterystycznych dla limfocytów właściwości lipolitycznych, a proteolitycznych, utleniających, redukujących i t. d. dla leukocytów, pozwala pokusić się na podstawie badań niniejszych o rozpatrywanie zjawisk limfo- i leukocytozy i współdziałanie ich w wytwarzaniu obrazu krwi, pod kątem widzenia przemiany materji. Opierając się na znanym poglądzie, że przy wzmożonej potrzebie w pierwszym rzędzie spalane zostają węglowodany, potem tłuszcze, w końcu dopiero ciała białkowe ustroju, na znacznem podobieństwie obrazów krwi u różnych nieraz całkiem stanów chorobowych, pomijając przypadki doraźnego oddziaływania szpiku przez szybką i znaczną leukocytozę na niewątpliwy, znany bodziec chorobowy w postaci zakażenia lub zatrucia, — w pewnej bodaj części schorzeń, napewno w a priori przewlekłych, niezakaźnych, nietoksycznych i t. d. przyjąć będziemy mogli dla wahań w obrazie krwi samo nasilenie stopnia rozbudowy tkanek ustroju za powód wystarczający. Prawidłowy obraz krwi w miarę nasilania się procesów dysymilacyjnych przechodzić będzie przemiany w kierunku zwiększania się początkowo tylko ilości z. a. przy spalaniu własnych węglowodanów, potem limfocytów z ich ziarnistościami przy zużytkowaniu tłuszczów, wreszcie leukocytów obojętnochłonnych, co będzie wyrazem rozbudowy własnego białka ustroju.

Z zestawień naszych i wywodów z nich uzyskanych nasuwają się następujące wnioski co do występowania, pochodzenia, istoty i roli azurochłonnych ziarnistości limfocytów:

1) Ilość l. z z. a. u osób zdrowych, oznaczana w tych samych warunkach (o jednej porze, naczczo, przy prawidłowem odżywianiu się i t. d.) wynosi stale ok. $^1/_5$ do $^1/_3$ ilości limfocytów wogóle i świadczy o prawidłowym we wszystkich szczegółach przebiegu funkcyj wewnętrznych ustroju.

2) Odżywianie się zależnie od pory i jakości przyjmowanych pokarmów wpływa wyraźnie na wyżej ustalony stosunek limfocytów, powodując w okresie głodu wzmożenie, w okresie trawienia zmniejszenie się liczby l. z z. a. z równoległemi zmianami w kształcie, wielkości i barwliwości limfocytów.

3) O czynnościowym tylko charakterze z. a. świadczy stwierdzone przez nas rozmaite, jednak typowe zachowanie się w stanach fizjo- i patologicznych; nie można więc uważać ich za ziarnistości w pojęciu Ehrlicha, a tylko za twory będące przejawem pewnych określonych czynności spełnianych przez pewną ilość limfocytów.

4) Za siedzibę powstawania tych ziarnistości uważać należy protoplazmę limfocytów, zważywszy podkreślane wyżej zjawisko jej wakuolizacji, jak również występowanie równoległe zmian w zachowaniu się masy i barwliwości pierwoszczy przy nieznacznych stosunkowo zmianach samego jądra. O powstawaniu ich tam świadczy dalej olbrzymia nieraz ich ilość, ułożona równomiernie w całej przestrzeni protoplazmy, w odróżnieniu od plazmosomów (Nebenkern), niezbyt licznych i często jeszcze pozostających w związku z jądrem.

5) Ściśle wykazać się daje związek ich z przemianą materji przy wyraźnej mniej lub więcej zaznaczonej zależności od stanu czynnościowego gruczołu tarczowego, i to w znaczeniu zwiększania się w krwi obwodowej ilości l. z z. a. równolegle ze wzrostem nasilenia procesów rozbudowy, zmniejszania się przeważającem odbudowywaniu.

6) Najwybitniejsze powinowactwo z. a. do przemiany tłuszczowej pozwala na podstawie naszych spostrzeżeń, wyników Berzela, stwierdzenia tłuszczowatej ich budowy i t. d. uważać je za produkty przemiany tłuszczowej, lub wprost za dające się wykazać sposobem Romanowskiego pochłonięte substancje tłuszczowe.

Z powyższych nasuwa się pojęcie o roli względnie zadaniach z. a. Ująć je można w ten sposób, że są one wykładnikiem zużytkowywania ciał tłuszczowych, pochłoniętych z zewnątrz lub pochodzących z ustroju, niewątpliwie w każdej fazie ich przemiany. Podkreślana przedewszystkiem dominująca rola z. a. w tych procesach nie przesądza oczywiście bliższego ich udziału w innych działach przemiany materji, już choćby z przyczyny znanych zdolności ustroju rozbudowywania i syntetyzowania wzajemnego węglowodanów, węglowodorów i amino-kwasów.

Praktycznych wniosków, zwłaszcza dla rozpoznania i rokowania w stanach chorobowych nie wiele da się wysnuć. Zwiększenie ilości l. z z. a. przy badaniu w warunkach wyżej określonych, każe myśleć u osobników na pozór zdrowych, o możliwości utajonej gruźlicy, poronnej formie choroby Basedowa i t. d. Znaczne ich zwiększenie świadczy na ogół o dużem nasileniu procesu chorobowego, choć nie zawsze (v. gruźlica). Spadek ich świadczy niechybnie w przypadkach cukrzycy i niedokrwistości złośliwej o braku powikłań, przy otyłościach zaś o konstytucjonalnem podłożu tychże. Większą wartość ma prawdopodobnie stopniowe zmniejszanie się ilości l. z z. a. do cyfry prawidłowej świadczące o powrocie do zdrowia, choć i tu wykluczać trzeba dwa wprost przeciwne bodźce dla pojawiania się z. a. jak n. p. przyśpieszone spalanie przy gruźlicy u osobnika z niedomogą tarczycy i t. d.

Wyniki nasze rzucają nowe światło na dotychczas poznane zadania limfocytów w ustroju i przekreślają mniemania o biernej ich roli w jego gospodarce. Pozostawiając ciałkom białym pochodzenia szpikowego i ich zaczynom, niwecznikom, zdolności żerczej i t. d. główną troskę chronienia ustroju przed szkodliwościami zewnętrznemi lub wewnętrznemi, dzielą się one z niemi rolą ochronną w niektórych przynajmniej schorzeniach (kiła, gruźlica, trąd), głównie jednak spełniają rolę czynnika gospodarczego, gromadzącego zasoby odżywcze konieczne dla życia i jego wymogów.

Piśmiennictwo.

1) Altmann: Elementarorganismen, Lipsk, 1890, — 2) Benda: Encyklopedie der mikroskop. Technik, Krause. 1926. — 3) Meves: Arch. für mikrosk. Anat. T. 75. — 4) Ceconi: Münch. mediz. Wochenschr. 39, 1905, — 5) Schridde: Münch. med. Wochenschrift. 26. 1905. — 6) Arnold: Virch. Arch. für path. Anat. u. Physiol. T. 140, — 7) Rosin u: Biebergeil: Virch. Arch. für path. Anat. u. Phys. T. 178, — 8) Meves: l. c, — 9) Benda: 1: c, — 10) Gravitz u. Grüneberg: cyt. Meves, Arch. f. mikrosk. Anat. 7. 75, — 11) Weidenreich: Arch. für mikrosk. Anat. T. 73. — 12) Moschkowski: Virch. Arch. für path. Anat. u. Physiol. T. 248 — 13) Unna: cyt, Eisenberg, Encykl. der mikrosk. Techn. Krause. 1926. — 14) Pappenheim: Haematol. Bestimmungstafeln, 1920. — 15) Weigeldt: Deutsche med. Wochenschr. 44. 1923. — 16) Michaelis u. Wolf: Virch. Arch. 167, 1902 — 17) Arnold u. Stahl: Zeitschr. für klin. Med. T. 95. 1922 — 18) Arnold u, Stahl: l. c. — 19) Ehrlich: Virch. Arch. T. 167. 20) Naegeli: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. 1923. — 21) Wolff: Zeitschr. für klin. Med. 52. 1904 — 22) Levaditi: Virch. Arch. T. 180 — 23) Mondolfo: Ref: Kongr. Zbltt. für inn. Med. 13, 128, — 24) Canelli: cyt. Arnold u. Stahl, l. c, — 25) della Porta: ibidem. — 26) Nürnberger: Deutsch. Arch. für klin. Med T, 136 — 27) Bétancès: Ref. Kongr. Zentr. — Bl. 13, 128 — 28) Naegeli: l. c. — 29) Hynek: cyt. Arnold u. Stahl. l, c, — 30) Wieczorek: Polskie Arch. Med. Wewn. T. 2. — 31) Naegeli: l. c, — 32) Mendershausen: Klin. Woch. 44. 1925. — 33) Zadek: Klin. Woch. 29. 1926. — 34) Asher: Biochem. Zeitschrift. 166, 1925. 35) Baruer: Zeitschr, für klin. Med. 105. 1927 — 36) Bergel: Klin. Woch. 47. 1925. Ergebn. d, inn, Med. u, Kind. T. 20 1921 — 37) Bergel. Münch. Med. Wochenschr. 2 1909 — 38) Maximow: Klinische Wochenschrift 31 1925.

Dr. Kazimierz OLSZEWSKI. Lwów.

O leczeniu tuczącem chorych na gruźlicę przy pomocy insuliny.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Gruźlica, jak każda przewlekła choroba zakaźna pociąga za sobą upośledzenie stanu odżywienia osób nią dotkniętych. W niektórych jednak przypadkach spadek wagi ciała przy stosunkowo niewielkich innych objawach chorobowych jest tak znaczny, że zmusza nas do dołożenia wszelkich starań, aby podnieść stan odżywienia takich chorych. Zwykle stosowane środki, jak spoczynek i tucząca dieta niezawsze wywołują odpowiedni skutek. Wymagają one przedewszystkiem długiego stosowania (zazwyczaj paromiesięcznego), co ze względów materjalnych nie dla każdego jest możliwe. Prócz tego tak częsty u tych chorych bardzo znaczny brak łaknienia, oraz zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego utrudniają, a nieraz wprost uniemożliwiają stosowanie forsownego odżywiania. Inne środki, jak działanie świeżego powietrza, środki pobudzające łaknienie, arsen, fosfor i żelazo często również zawodzą. Dlatego też, gdy w r. 1925 ogłosił Falta 3 przypadki, w których przy pomocy insuliny otrzymał znaczny przyrost wagi ciała (do 11 kg) i gdy potem Bauer i Nyiri oraz Vogt otrzymali również dobre wyniki przy insulinowych kuracjach tuczących w przypadkach astenji, opadnięcia trzewiów, wycieńczenia po przebytych zakażeniach, otworzyły się nowe widoki i przed chorymi na gruźlicę. Rozpoczęto stosowanie insuliny w celu tuczenia przy gruźlicy, i w ostatnich czasach wielu autorów ogłosiło swoje wyniki (Falta, Glogauer, Böckheler, Ahlenstiel i Piel, Unverricht, Richter, Grossfeld i inni).

Działanie tuczące insuliny wytłumaczył zdaje się najlepiej Falta. Utuczenie, jak wiadomo da się osiągnąć przy pomocy węglowodanów. Zwiększyć bowiem asymilację białka i tłuszczu można tylko przez zwiększenie ilości spalanych równocześnie węglowoda-

nów do czego znów potrzebny jest sprawnie działający aparat wysepkowy trzustki. Insulina wzmaga głód cukrowy wszystkich komórek ustroju. Komórki pod wpływem podanej insuliny pobierają z krwi cukier w zwiększonej ilości i zatrzymują go. Skutkiem tego spada poziom cukru we krwi. Równocześnie zostaje przyśpieszony rozpad pokarmów i przyśpiesza się ich wchłanianie z przewodu pokarmowego, jak to wykazał Mauthner w doświadczeniach na zwierzętach, co znów umożliwia doprowadzenie dużej ilości pokarmów. Jednym z najważniejszych dla nas skutków podania insuliny jest jej zdolność wywoływania uczucia głodu. Falta sądzi, że głód cukrowy komórek przenosi się jakiemiś drogami do ośrodkowego układu nerwowego i w ten sposób dostaje się do świadomości, lub też, że głód cukrowy samych komórek odpowiednich ośrodków nerwowych wywołuje uczucie głodu. W taki więc sposób aparat wysepkowy trzustki byłby regulatorem stanu odżywienia, a czynność tę spełniałby przez wywołanie łaknienia. Na zapatrywanie Falty odnośnie do powstawania głodu nie wszyscy się zgadzają gdyż nie tłumaczą one nam niektórych objawów z jakiemi się spotykamy przy stosowaniu insuliny do tuczenia. Przeciw poglądom Falty przemawia zdaniem Ahlenstiela i Piela fakt, że uczucie głodu utrzymuje się jeszcze przez pewien czas i po powrocie poziomu cukru we krwi do normy, a więc wtedy, gdy głód cukrowy komórek został już zaspokojony. Böckheler przytacza przypadek, gdzie mimo spadania poziomu cukru we krwi po insulinie do 0,049, a nawet lekkich objawów hipoglikemicznych nie otrzymał ani poprawy łaknienia, ani przybytku na wadze.

Nie zapuszczając się głębiej w spór o to, czy Falta istotnie wytłumaczył mechanizm powstania uczucia głodu, czy nie, musimy jednak w zgodzie z większością autorów stwierdzić, że w wielu wypadkach otrzymujemy przy podawaniu insuliny znaczną i długotrwałą poprawę łaknienia, osiągamy też duży nieraz przybytek chorego na wadze. Ten przyrost wagi ciała musimy uważać za równoznaczny z poprawą stanu odżywienia. Insulina wywołuje wprawdzie jak wiadomo, zatrzymanie wody w ustroju, jednakże całego przybytku na wadze nie można tłumaczyć samem tylko zatrzymaniem wody. Przy każdem tuczeniu gromadzi się, jak to ogólnie jest znanem, woda w ustroju, a więc gromadzi się ona i przy tuczeniu zapomocą insuliny. Że woda nie gra zbyt wielkiej roli przy tym sposobie leczenia, tego dowodzi obserwacja. Mianowicie w czasie leczenia insuliną (nie diabetyków) nie możemy zazwyczaj zauważyć żadnych wyraźniejszych zmian w diurezie. Ahlenstiel i Piel oraz Glogauer obserwowali w swoich przypadkach diurezę prawidłową, Böckheler również prawidłową, a u kilku chorych nawet wzmożoną. To też Falta słusznie uzasadnia, że całego przyrostu wagi ciała nie można odnieść do wody:

1) Chorzy tuczeni insuliną jedzą znacznie więcej niż poprzednio.

2) Brak obrzęków.

3) Diureza nie zwiększa się znacznie po podaniu środków moczopędnych.

4) Po ukończeniu leczenia przyrost wagi ciała utrzymuje się przez dłuższy czas.

Jeśli weźmiemy teraz pod uwagę możliwość stosowania insuliny przy gruźlicy, to w pierwszym rzędzie zainteresuje nas sprawa przemiany węglowodanowej u gruźlików i wrażliwości ustroju gruźliczego na obniżające poziom cukru działanie insuliny. Niektórzy autorowie jak Bodmer i inni stwierdzili spadanie poziomu cukru we krwi wraz z postępowaniem procesu gruźliczego. Z większości publikacyj okazuje się jednak, że na ogół poziom cukru we krwi u gruźlików utrzymuje się w granicach prawidłowych. (Ahlenstiel i Piel, Landau, Unverricht i inni). W sprawie wrażliwości organizmu gruźliczego na obniżające poziom cukru działanie insuliny zdania są podzielone. Bodmer znalazł w pewnej ilości przypadków czynnej gruźlicy wzmożoną wrażliwość wobec insuliny, podczas, gdy Unverricht, Böckheler, Ahlenstiel i Piel twierdzą, że przeciwnie, ustrój gruźliczy jest oporny na obniżające poziom cukru działanie insuliny, co możnaby sobie tłumaczyć toksycznem uszkodzeniem komórek ustroju. Glogauer, który najdokładniej badał tę sprawę, doszedł do przekonania, że organizm gruźliczy niczem nie różni się w tym względzie od ustroju zdrowego. Wrażliwość wobec insuliny tak chorych na gruźlicę, jak i zdrowych osobników waha się w dość szerokich granicach i jest najprawdopodobniej uwarunkowana konstelacją gruczołów dokrewnych.

W dalszym ciągu nasuwa się pytanie, czy insulina wywiera jakiś wpływ dodatni na ustrój gruźliczy, poza jej działaniem na przemianę węglowodanową. Tutaj nie mamy na razie żadnych pewnych danych, możemy tylko robić przypuszczenia. Insulina zachowuje się antagonistycznie wobec hormonu gruczołu tarczykowego. Fakt ten stwierdziły badania doświadczalne, głównie amerykańskie: Bogdański, Burn i Marks i inni. Wynikiem jest stosowanie obecnie insuliny przy chorobie Basedowa (Lepine i Parturier Laurens, Richter i inni). Z drugiej strony przy gruźlicy spotykamy się często ze zwiększoną czynnością gruczołu tarczykowego. Stosując insulinę u tych chorych mogliśmy sobie jej dodatnie działanie wytłumaczyć jej wpływem uspokajającym na tarczycę. Możemy też przypuszczać (Grossfeld), że korzystnem jest znane alkalizujące działanie insuliny na ustrój gruźliczy, ponieważ alkalizacja wywiera wpływ hamujący na procesy zapalne.

Gdy po rozważeniu celowości stosowania insuliny przy gruźlicy przejdziemy z kolei do wskazań, to tu musimy stwierdzić, że zgodnem zdaniem wszystkich autorów nadają się najlepiej do leczenia przypadki początkowe, bez gorączki.

Za przeciwwskazania uchodzą:

1) Przypadki ze skłonnością do krwawień (Unverricht, Ahlenstiel i Piel) oraz zdaniem większości autorów.

2) Przypadki daleko posunięte z wysoką gorączką.

Przeciwwskazania te uzasadniają autorowie wpływem insuliny na powstawanie krwotoków (według Unverrichta insulina może spowodować krwotok), oraz występowaniem w czynnych posuniętych przypadkach niekiedy odczynu ogniskowego (Bodmer, Ahlenstiel i Piel).

Sposoby postępowania przy tuczeniu insuliną chorych na gruźlicę były różne. Podawano zazwyczaj insulinę podskórnie, w dawkach 10—150 jednostek dziennie przez okres od kilku dni do dwóch miesięcy. Vogt zaczyna wstrzykiwaniami, a po dwu tygodniach przechodzi do podawania insuliny drogą doustną pod postacią pigułek. Większość autorów traktuje dawkowanie dość schematycznie, podczas, gdy Grossfeld radzi indywidualizować przy dawkowaniu, mając na względzie wrażliwość chorego na insulinę.

Na oddziale gruźliczym II. Kliniki Chorób Wewnętrznych we Lwowie stosowałem insulinę w 23 przypadkach. Insulinę „Brand" podawałem podskórnie, 1 do 3 razy dziennie, zawsze przed większym posiłkiem. Dawki wynosiły od 10—50 jednostek insuliny dziennie. Chorzy byli pouczani o objawach hipoglikemicznych jak, poty, niepokój, drżenie rąk, osłabienie i mieli polecenie w razie ich wystąpienia spożywania natychmiast cukru, czekolady itp. pokarmów. Dla ilustracji pozwolę sobie przytoczyć kilka przypadków.

1) 4 stycznia 1927. E. J. lat 17 panna. Zespół pierwotny postępujący (Bard, Piéry, Neumann), ze szczególnem zajęciem gruczołów około-oskrzelowych i w pachwinie lewej. Ciepłoty poranne 37,2, popołudniowe do 38. Szybkość opadania ciałek czerwonych krwi 59 mm w jednej godzinie. Chora kaszle i nieco odpluwa. Badanie na prątki Kocha w plwocinie dało wynik ujemny. Apetyt od miesiąca mały, waga ciała w chwili rozpoczęcia leczenia 56,10 kg. Rozpoczęto od 15 jednostek insuliny 3 razy dziennie. Przez 28 dni nie dało się stwierdzić żadnej poprawy. Ciepłoty do 38 utrzymywały się, chora kaszlała, łaknienie nadal małe, waga ciała utrzymywała się na poziomie 56 kg. Od 29 dni ciepłota ciała zaczęła opadać i w przeciągu 5 dni doszła do normy, kaszel zmniejszył się. Od tego czasu łaknienie wróciło i wkrótce stało się tak duże, że chora jadła wprost przez cały dzień. Waga ciała po 8 dniach (od czasu spadku gorączki) podniosła się do 57.60 kg. W 46 dniu leczenia zmniejszono dawkę insuliny na 20 jednosek 2 razy dziennie. W czasie dalszego leczenia ciepłota ciała była nadal prawidłowa, łaknienie bardzo dobre stale utrzymywało się, chora przybywała wciąż na wadze. W 73 dniach ukończono leczenie. Podano ogółem 3.150 jednostek insuliny. Chora obecnie waży 65 kg, czyli przybyło jej ogółem 8.90 kg. Apetyt ma bardzo dobry, nie kaszle, ciepłota ciała prawidłowa. Szybkość opadania ciałek czerwonych krwi spadła na 14 mm w jednej godzinie. W czasie leczenia nie stwierdzono ani razu objawów hipoglikemicznych. Diureza przez cały czas prawidłowa.

2) 14 grudnia 1926 A. G. lat 29, mężatka. *Phtisis fibro-caseosa* (Bard, Piéry, Neumann) w okresie początkowym, z umiejscowieniem w płacie płucnym górnym prawym .Popołudniowe podwyżki ciepłoty do 37,3. Szybkość opadania ciałek czerwonych 51 mm w jednej godzinie. Chora kaszle, odpluwa. W plwocinie śluzowo ropnej prątki Kocha obecne. Łaknienie małe. Waga ciała przy rozpoczęciu leczenia 47,80 kg. Rozpoczęto od 10 jednostek insuliny 2 razy dziennie. Po 5 dniach lekka poprawa łaknienia. Zwiększono dawki insuliny na 15 jednostek 3 razy dziennie. Od tego czasu łaknienie wzmogło się bardzo znacznie, chora zaczęła przybywać na wadze. W 41 dniach leczenia podano ogółem 1720 jednostek insuliny. Chora w tym czasie przybyła 7,30 kg na wadze i waży obecnie 55,10 kg. Łaknienie bardzo dobre utrzymuje się, chora kaszle mało, prawie nie odpluwa. Ciepłoty popołudniowe do 37,3 utrzymują się. Szybkość opadania krwinek spadła na 12 mm w jednej godzinie. W czasie leczenia zauważyliśmy po każdem wstrzyknięciu insuliny lekkie objawy hipoglikemiczne (niepokój, drżenie rąk) które jednak po spożyciu przez chorą węglowodanów zaraz ustępowały. Diureza przez cały czas prawidłowa.

3) 30 marca 1927 S. M., lat 42, panna. Zespół pierwotny postępujący (Bard, Piéry, Neumann), *phthisis fibrosa densa* w szczycie prawym. Popołudniowe podwyżki ciepłoty do 37,3. Szybkość opadania krwinek 21 mm w jednej godzinie. Chora kaszle, odpluwa niewiele. Prątków Kocha w plwocinie nie stwierdzono. Łaknienie

małe, waga ciała w czasie rozpoczęcia leczenia 41,90 kg. Rozpoczęto od 5 jednostek insuliny 1 raz dziennie. W 4 dniu leczenia, łaknienie poprawiło się, chora zaczęła więcej jeść i przybierać na wadze. Po 14 dniach zmniejszono dawkę insuliny na 10 jednostek raz dziennie. Łaknienie dobre utrzymywało się stale. Leczenie trwało ogółem 22 dni, podano razem 340 jednostek insuliny. Po ukończeniu stwierdziliśmy przyrost wagi ciała 4,30 kg (chora waży obecnie 46,20 kg). Apetyt stale dobry, chora nie kaszle, podwyżki ciepłoty do 37,2 utrzymują się. Objawów hipoglikemicznych w ciągu leczenia nie zauważyliśmy. Diureza była przez cały czas prawidłowa.

4) 25 lutego 1927 Z. K. lat 16, uczeń. *Phthisis fibrosa diffusa* (Bard, Piéry, Neumann), ze szczególnem umiejscowieniem w płucie płucnym górnym prawym. Ciepłota ciała prawidłowa. Szybkość opadania krwinek 54 mm w jednej godzinie. Chory dużo kaszle i odpluwa. W plwocinie prątki Kocha obecne. Łaknienie małe, waga ciała przy rozpoczęciu leczenia 47,50 kg. Rozpoczęto od 20 jednostek insuliny 2 razy dziennie. Po 3 dniach poprawa łaknienia. W dalszym ciągu leczenia dobry apetyt utrzymywał się, chory zaczął przybierać na wadze, kaszel zmniejszył się. W 21 dniu zmniejszono dawkę insuliny na 2 razy po 10 jednostek. Po 48 dniach leczenia (razem podano 1.380 jednostek insuliny) chory waży 53,20 kg. Przybytek na wadze wynosi 5,70 kg. Chory przestał kaszlać, łaknienie w dalszym ciągu jest dobre. Szybkość opadania krwinek spadła na 10 mm w 1 godzinie. W czasie leczenia występowały lekkie objawy hipoglikemiczne (drżenie rąk, niepokój, poty), które spożyciem cukru chory z łatwością usuwał. Diureza przez cały czas prawidłowa. Po miesiącu od czasu ukończenia leczenia mieliśmy sposobność widzieć chorego i przekonać się, że waga ciała utrzymała się na poziomie 53, 20 kg. Łaknienie nadal dobre, choć nie tak duże, jak w czasie podawania insuliny, stan ogólny dobry.

5) 14 listopada 1926, G. R. lat 30, mężatka. *Phthisis fibrocaseosa* (Bard, Piéry, Neumann) z umiejscowieniem w górnym płacie prawym. Popołudniowe podwyżki ciepłoty do 37,6. Szybkość opadania krwinek 70 mm w 1 godzinie. Chora dużo kaszle i odpluwa. W śluzowo-ropnej plwocinie prątki Kocha obecne. Łaknienie małe, waga ciała w czasie rozpoczęcia leczenia 49,50 kg. U chorej założono sztuczną odmę piersiową, oraz zastosowano leczenie tuczące insuliną. Podawano przez 16 dni po 10 jednostek insuliny 2 razy dziennie. Na całe leczenie zużyto 320 jednostek. Poprawy łaknienia nie uzyskano. Waga ciała utrzymała się na poziomie 49,50 kg. Chora nadal dużo kaszle i odpluwa. W śluzowo-ropnej plwocinie prątki Kocha obecne w wielkiej ilości. Prawie zupełny brak łaknienia. Waga ciała w chwili rozpoczęcia leczenia 49,50 kg. Podawano insulinę przez 2 dni po 5 jednostek 2 razy dziennie, a następnie przez 4 dni po 10 jednostek 2 razy dziennie. Razem podano 100 jednostek insuliny. Ponieważ łaknienie nie poprawiało się, waga ciała spadła o 500 g przerwano leczenie po 6 dniach.

7) 31 marca 1927, F. K. lat 24, mężczyzna. Zapalenie opłucnej wysiękowe, nawrotowe. (Okres II Bard, Piéry, Neumann). Ciepłota ciała prawidłowa. Szybkość opadania krwinek 42 mm w 1 godzinie. Chory odczuwa kłucie w prawym boku, kaszle mało, prawie nie odpluwa. W plwocinie prątków Kocha nie znaleziono. Łaknienie małe, waga ciała 63,20 kg. Podawano przez 14 dni insulinę po 10 jednostek 2 razy dziennie. Ogółem podano 280 jednostek. Poprawy łaknienia ani zwyżki ciała nie uzyskano. Szybkość opadania krwinek pozostała niezmieniona (42 mm w 1 godzinie).

Już z przejrzenia tych kilku przypadków, w krótkości przedstawionych, spostrzec można, że wyniki tuczenia były bardzo rozbieżne. Podczas gdy n. p. u pierwszej chorej uzyskano przyrost wagi ciała do 9 kg, to w przypadkach 5, 6 i 7 insulina zawiodła zupełnie. Na 23 chorych leczonych otrzymałem poprawę w 8 przypadkach, u 15 chorych leczenie chorych było bezskuteczne. W przypadkach leczonych z powodzeniem można było stwierdzić prócz poprawy łaknienia i przybytku na wadze, także znikanie rzężeń, zmniejszanie się kaszlu i ilości plwociny ustępowanie potów, przybytek sił, oraz lepsze samopoczucie. Szybkość opadania krwinek zmniejszyła się nieraz znacznie. Ujemnych skutków podawania insuliny nie zauważyłem ani razu, nie stwierdziłem nigdy ani odczynu ogniskowego, ani krwioplucia.

Streszczając swoje wyniki mogę powiedzieć, że:

1) Przy pomocy insuliny można niekiedy uzyskać u chorych na gruźlicę duży przyrost na wadze, oraz znaczne zmniejszenie się objawów chorobowych. Przy pewnej ilości pomyślnych wyników, dużo jest jednak przypadków, gdzie insulina zawodzi.

2) Najlepsze wyniki osiąga się w przypadkach gruźlicy niezbyt posuniętej, bez gorączki, lub z małemi tylko podwyżkami ciepłoty ciała (do 37,5). U chorych z ciepłotą przekraczającą 38 nie widziałem rezultatów leczenia insuliną.

3) Poprawa łaknienia, a za nią idące większe pobieranie pokarmów oraz przybytek na wadze występują już po kilku (3—6) dniach. Dlatego nie warto przeciągać leczenia, gdy do tygodnia nie widzimy żadnego skutku.

4) Korzystnem, bo ekonomicznem, jest stosowanie niewielkich dawek insuliny (10—30 jednostek dziennie). Małemi dawkami osiągałem nieraz ładne wyniki. Przekonałem się także, że w tych przypadkach gdzie mała dawka była bezskuteczna, tam i przy pomocy dużej niczego uzyskać nie mogłem.

Stosując insulinę, możemy wydatnie poprawić stan odżywienia tylko niektórych chorych. Mogę jednak polecić spróbowanie jej u tych wszystkich chorych, u których inne sposoby tuczenia zawiodły, gdyż w takich właśnie trudnych przypadkach można uzyskać niekiedy nadspodziewanie dobre wyniki.

Piśmiennictwo.

Falta: W. kl. W. 1925, Nr. 27. — Tenże: W. Kl. W. 1926, Nr. 13. — Bauer i Nyiri: Med. Kl. 1925, Nr. 39. — Vogt: M. M. W. 1926, Nr. 1. — Tenże: Med. Kl. 1926, Nr. 25. — Glogauer: Zeitschr. für Tuberk. 1927, Nr. 1. Böckheler: M. M. W. 1926, Nr. 46. — Ahlenstiel i Piel: Die Ther. d. Gegw. 1926, Nr. 9. — Unverricht: M. M. W. 1926, Nr. 36. — Richter: Med. Kl. 1924, Nr. 40. — Tenże: Med. Kl. 1925, N. 40. — Tenże: Die Ther. d. Gegw. 1927, Nr. 1. — Grossfeld: Polska Gaz. Lek. 1926, Nr. 43. Mauthner cyt. wedł. Falty. — Bodmer: Schweiz. Med. Wchschr: 1926, Nr. 18. — Landau: Zeitschr. für Tuberk. T. 43. — Bogdański: Proc. of. the soc. f. exp. biol. a med. 1923, T. 20 i 21. — Burni Marks: Journ. physiol. 1925, Nr. 3. — Lépine i Parturier: Compt. rend. des séanc. de la soc. de biol. 1924, T. 90, str. 269. — Laurens: Brit. Med. Journ. Nr. 3330, str. 753.

Prof. Dr. Witold ORŁOWSKI, Warszawa.
dyrektor I kliniki wewnętrznej Uniw. Warsz.

Z dziedziny badań nad wydzielniczą czynnością żołądka.

Jakkolwiek badania czynności wydzielniczej żołądka, w których autorowie polscy brali bardzo czynny udział, rozpoczęto już dawno, tem niemniej dotychczas, zwłaszcza gdy chodzi o badanie u chorych, niema jednolitego poglądu na poszczególne punkty tego zagadnienia, nawet te, które mają charakter zasadniczy. Tak, przedewszystkiem większość badaczy ogranicza się do badania tej czynności w jednym ściśle określonym czasie po próbnem śniadaniu, inni natomiast, będąc zwolennikami jednokrotnego badania treści żołądkowej w trakcie jednego okresu wydzielniczego, nie przytrzymują się niewolniczo tego czasu; mniejszość wreszcie, coprawda coraz zwiększająca się liczebnie, prowadzi badanie metodą frakcyjną, lecz i tu jedni wykonują całe badanie w szeregu po sobie następujących dni, drudzy zaś tegoż samego dnia. Jedni nie zwracają podczas badania uwagi na t. zw. czynniki psychiczne trawienia, inni pragnęliby je wyeliminować. Nie ujednostajniono dotychczas nawet poglądu na to, które z próbnych śniadań daje nam możność wyjawienia maksimum sprawności gruczoł. wydziel. żołądka? Istotnie, wtenczas gdy większość stosuje próbne śniadanie Ewald-Boasa, inni polecają roztwór klejstru krochmalowego pewnej mocy (Sticker), lub zakwaszony kwasem solnym bulion mięsny (Schalij), lub czysty bulion (Talma), rozczyn wyciągu mięsnego Liebiga (Kayser, Mintz), alkohol etylowy (Ehrmann), herbatę ocukrzoną (Gang z Kleinem) lub nieocukrzoną (Strauss z Galewskim), rozcieńczony sok malinowy (Brendl), 5% cukier gronowy (Rauber), mleko (Schütz), białko jaja kurzego z 200 ccm wody (Gluziński z Jaworskim), świeży sok kapusty (Leporski, W. Orłowski), wodny roztwór kofeiny (Katz) itd. W oznaczaniu siły trawiącej soku żołądkowego jedni posiłkują się metodą Metta pierwotną lub zmodyfikowaną przez Nierensteina z Schiffem, inni metodą Grossa, Solmsa, Volharda, nefelometryczną itd.

Wobec tej niejednolitości w zapatrywaniach i w postępowaniu, gdy chodzi o czynność wydzielniczą żołądka, pragnę pokrótce omówić tu dane, do których doszedłem podczas swoich wieloletnich studjów nad tą czynnością.

Przedewszystkiem postawiłem sobie za zadanie wyjaśnić, czy zbadanie treści żołądkowej w jednym momencie jednego okresu wydzielniczego daje nam istotnie odzwierciedlenie wydzielniczej pracy gruczołów żołądka? Rozstrzygnięcie tego zagadnienia uważałem za konieczne poprzedzić zbadaniem wpływu, jaki wywiera na czynność wydzielniczą żołądka u ludzi z żołądkiem zarówno zdrowym, jak i chorym wprowadzenie do żołądka cienkiego zgłębnika o świetle 2 mm i pozostawienie z nim badanego na czas od 2—4 godzin. Dopiero ustalenie braku wszelkiego wpływu podobnego zabiegu dało mi możność prowadzenia badań wydzielniczej czynności żołądka metodą frakcyjną w celu porównania jej wartości do wartości badania tejże czynności tylko w godzinę po temże śniadaniu próbnem. Okazało się, że badanie treści żołądkowej, wydobytej w godzinę po śniadaniu Ewald-Boasa, wykazuje w dużej liczbie przypadków najwyższe napięcie pracy gruczołów wydzielni-

czych żołądka, które da się osiągnąć po tem śniadaniu. Nieraz jednak ono nie daje nam istotnego poziomu tego napięcia i to zarówno w chorobach żołądka organicznych, jak i czynnościowych, a nawet i u osób z żołądkiem zdrowym. Ponadto podobne badanie treści żołądkowej nie daje nam możności wyrobienia sobie sądu o charakterze i przebiegu wydzielniczej czynności żołądka, więc o stronie dynamiczno-kinetycznej pracy gruczołów żołądkowych. Tych braków nie posiada metoda frakcyjna. Stosowanie tej metody dało mi możność ustalić, że najczęstszem zaburzeniem wydzielniczej czynności żołądka jest przedłużenie okresu wydzielniczego (t. zw. *secretio prolongata)* do 3—4 i więcej godzin. To zaburzenie przebiega już to ze wzmożonem wydzielaniem wolnego kwasu solnego już to z prawidłową jego ilością, przy tem w obu przypadkach wolny kwas solny osiąga najwyższy swój poziom nieraz dopiero w $1^1/_2$ do 2 godzin lub nawet później po śniadaniu. Ponadto przekonałem się o istnieniu *hyperchlohydriae praecocis* oraz *tardivae.* W pierwszej z tych postaci wolny kwas solny oraz ogólna kwaśność soku osiągają najwyższy poziom już w pierwszej połowie pierwszej godziny okresu wydzielniczego, w drugiej odwrotnie dopiero po $1^1/_2$ do 4 godzin. Najrzadziej spostrzegałem przypadki z wybitną zmiennością w napięciu pracy wydzielniczej gruczołów żołądkowych podczas tegoż okresu wydzielniczego. Przejawiało się to zaburzenie kilkakrotnem występowaniem w czasie tegoż okresu wydzielniczego wzmożenia wydzielania soku żołądkowego na przemian z upośledzeniem, przy czem cały okres wydzielniczy był w tych przypadkach najczęściej wyraźnie przedłużony. Powyższych typów czynności wydzielniczej żołądka nie można było w moich przypadkach przewidzieć na podstawie stanu podmiotowego badanych osób; co więcej, spostrzegałem je czasami u osób, które nie miały żadnych dolegliwości podmiotowych ze strony przewodu pokarmowego. Metoda frakcyjna rzuciła ponadto światło na niektóre przypadki bezsoczności żołądkowej, ustalone badaniem treści żołądkowej w 1 godzinę po śniadaniu próbnem Ewald-Boasa. Mianowicie, okazało się, że przynajmniej część tych przypadków była w istocie bezsocznością rzekomą, badanie bowiem frakcyjne wykryło w nich obecność wolnego kwasu solnego w treści żołądkowej, nieraz nawet w nadmiarze, w okresie wcześniejszym lub, co spostrzegałem częściej, późniejszym. Podobne późne zjawianie się w treści żołądkowej wolnego kwasu solnego spostrzegałem, jakkolwiek rzadko, w chorobie wrzodowej z siedzibą wrzodu w dwunastnicy, gdy badanie w 1 godzinę po śniadaniu próbnem Ewald-Boasa nie wykrywało w tej treści wcale wolnego kwasu solnego. Godną zaznaczenia jest ta okoliczność, że późne bóle w dołku podsercowym zjawiały się w tych przypadkach właśnie w tym okresie, w którym wykrywał się w treści żołądkowej wolny kwas solny.

Poza ustaleniem przewagi metody frakcyjnej badania treści żołądkowej nad zwykle stosowaną metodą badania tylko w pewnym momencie okresu wydzielniczego, przekonałem się w szeregu badań o doniosłym wpływie na pracę gruczołów żołądka t. zw. czynników psychicznych trawienia, występujących zwłaszcza, gdy badany w czasie podania mu pokarmu ma ogromną żądzę jedzenia. Nad temi badaniami rozwodzić się dłużej nie będę, omówiłem bowiem to zagadnienie obszernie w jednej z poprzednich swoich prac, tembardziej, że fakt wpływu czynników psychicznych na wydzielniczą pracę gruczołów żołądka można uważać dziś za zupełnie dokładnie udowodniony licznemi doświadczeniami na ludziach i na psach. Łącznie z tą sprawą chciałbym tu tylko zaznaczyć, że, badając treść żołądkową u włościan nad Wołgą i Kamą w czasie swej pracy w Uniwersytecie Kazańskim, przekonałem się wielokrotnie, że zastąpienie w śniadaniu próbnem Ewald-Boasa bułki chlebem razowym dawało mnie wyższe wartości zarówno kwaśności ogólnej treści żołądkowej, jak i wolnego kwasu solnego. Interesującą jest właśnie ta okoliczność, że badani spożywali w podobnych przypadkach chleb razowy bardzo chętnie, natomiast bułkę niechętnie, bo, jak twierdzili, im mało smakowała. To spostrzeżenie dowodzi konieczności przystosowania w poszczególnych przypadkach składu śniadania próbnego do gustu osoby badanej.

Przystępując w dalszym biegu swoich prac do badania wartości różnych próbnych śniadań, zbadałem przedewszystkiem wpływ na wydzielniczą czynność żołądka wody przekroplonej, wprowadzonej do niego w ilości 200 ccm t^0 35—37^0 C z pominięciem czynników psychicznych trawienia. Te wstępne badania, niezbędne wobec tego, że przeważna większość próbnych śniadań zawiera wodę, wykazały mnie, że u osób z żołądkiem zdrowym ten czynnik nie sprowadza wydzielania soku żołądkowego, jak to bywa czasami w przypadkach ze wzmożoną pobudliwością gruczołów wydzielniczych żołądka. Najsilniejszemi bodźcami dla tych gruczołów okazały się w moich badaniach soki jarzyn (buraków, ziemniaków, kapusty, kalarepy, kalafiorów). Jak wykazałem już w jednej z poprzednich prac, soki te wywierają na gruczoły żołądka wpływ o wiele silniejszy, niż śniadanie próbne Ewald-Boasa oraz mięso. To działanie soki jarzyn wprowadzają na drodze podrażnienia chemicznego żołądka przetworami azotowemi, w nich zawartemi. Soki jarzynowe przewyższają działaniem na gruczoły żołądka również śniadanie Mintza, składające się z rozczynu wyciągu mięsnego Liebiga, oraz śniadanie Ehrmanna, składające się z 300 ccm 5% alkoholu etylowego z 0,05% salicylanu sodu. Istotnie, wtenczas, gdy w 1 godzinę po próbnem śniadaniu z 200 ccm soku kapusty u ludzi z żołądkiem zdrowym otrzymałem w treści żołądkowej wartości dla poziomów ogólnej kwaśności (A), wolnego (L) i luźnie związanego kwasu solnego (C) — A 68, L 49, C 18 (są to przeciętne z badań), po śniadaniu Mintza odpowiednie wartości w tymże czasie wynosiły A 36, L 11, C 25 (przeciętne z 5 moich dotychczas nie ogłoszonych badań). Nie dochodziły one nigdy po tem śniadaniu do poziomu A, L i C po śniadaniu Ewald-Boasa również ani w okresie wcześniejszym, ni w późniejszym. Dla zilustrowania wartości próbnego śniadania Ehrmanna w porównaniu do śniadań z soków jarzynowych oraz Ewald-Boasa przytoczę kilka swoich badań na ludziach, które dotychczas również nie były przezemnie ogłoszone.

1) Choroba Glénarda. Po śniadaniu Ewald-Boasa w 20‘ A 40, L 10, w 40‘ A 40, L 20, w 60‘ A 58, L 34, w 1 godz. 20‘ A 80, L 68, w 1 godz. 40‘ A 78, L 68, w 2 godz. A 76, L 66, w 2 godz. 20‘ A 82, L 62, w 2 godz. 40‘ A 86, L 70, w 3 godz. A 52, L 40. — Po 200 ccm soku ziemniaczanego w 20‘ A 78, L 6, w 40‘ A 102, L 62, w 60‘ A 104, L 92, w 1 godz. 20‘ A 102, L 90, w 1 godz. 40‘ A 80, L 60, w 2 godz. A 76, L. 60. — Po śniadaniu Ehrmanna w 20‘ A 20, L 18, w 40 m‘ A 10, L 9.

2) Niestrawność nerwowa. Po śniadaniu Ewald-Boasa w 20‘ A 40, L 32, w 40‘ A 68, L 48, w 60‘ A 88, L 72, w 1 godz. 20‘ A 90, L 76, w 1 godz. 40‘ A 90, L 76, w 2 godz. A 72, L 55, w 2 godz. 20‘ A 76, L 56, w 2 godz. 40‘ A 70, L 50. — Po 200 ccm soku ziemniaczanego w 20‘ A 60, L 12, w 40‘ A 86, L 44, w 1 godz. A 86, L 66, w 1 godz. 20‘ A 92, L 76, w 1 godz. 40‘ A 92, L 70, w 2 godz. soku niema. — Po śniadaniu alkoholowem Ehrmanna w 20‘ A 42, L 38, w 40‘ A 56, L 52, w 60‘ A 48, L 42, w 1 godz. 20‘ A 36, L 35, w 1 godz. 40‘ A 50, L 40, w 2 godz. A 45, L 40.

3) Przewlekły gościec stawowy. Po śniadaniu Ewald-Boasa w 40‘ A 16, L 2, w 60‘ A 26, L 8, w 1 godz. 20‘ A 32, L 19, w 1godz. 40‘ A 15, L 5. — Po 200 ccm soku ziemniaczanego (wartości przed nawiasami) i po 200 ccm soku kapusty (wartości w nawiasach) w 20‘ A 28 (22), brak wolnego kwasu solnego, mianowicie, jego niedobór (D) 44 (30), w 40‘ A 42 (44), D 12 (L 5), w 60‘ A 50 (56), L 20 (30), w 1 godz. 20‘ A 56 (44), w 1 godz. 40‘ A 48 (40), L 40 (34), w 2 godz. A 32 (44), L 20 (18), w 2 godz. 20‘ po soku ziemniaczanym soku żołądkowego niema, natomiast po soku kapusty A (40), L (24), w 2 godz. 40‘ A (30), L (20). — Po śniadaniu alkoholowem Ehrmanna w 20‘ A 8, L 2, w 40‘ A 20, L 13, w 60‘ A 24, L 12, w 1 godz. 20‘ A 5, D 2.

4) Niestrawność żołądkowa. Po śniadaniu Ewald-Boasa w 20‘ A 46, L 35, w 40‘ A 64, L 44, w 60‘ A 58, L 42. — Po 200 ccm soku ziemniaczanego w 20‘ treść żołądkowa zupełnie ciemna, przez co nie daje się określić ani A, ani L, w 40‘ A 92, L 52, w 60‘ A 94, L 84. — Po 200 ccm soku kapusty w 20‘ A 38, L 8, w 40‘ A 52, L 40, w 60‘ A 70, L 60, dalsze badanie przerwano. — Po 200 ccm soku kalarepy: w 20‘ A 35, D 5, w 40‘ A 65, L 50, w 60‘ A 74, L 60. — Po 200 ccm soku kalafiorów w 20‘ A 27, D 20, w 40‘ A 80, L 70, w 60‘ A 77, L 70. — Po śniadaniu alkoholowem Ehrmanna w 20‘ A 42, L 32, w 40‘ A 30, L 20, w 60‘ soku nie otrzymałem.

Z tych badań wynika z oczywistością, że śniadanie alkoholowe Ehrmanna ustępuje sokom jarzynowym w wysokiej mierze pod względem zdolności wyjawienia największego napięcia wydzielniczej pracy gruczołów żołądkowych. Różni się ono od śniadań z soków jarzynowych i tem, że nie jest bodźcem właściwym dla ustroju.

Pragnę zwrócić uwagę jeszcze na jedno spostrzeżenie nader pouczające, które mnie się przytrafiło w toku badań. Mianowicie, w jednym przypadku marskości wątroby w początkowym jej okresie dwukrotne badanie treści żołądkowej po śniadaniu z soku kapusty nie wykrywało w niej zupełnie wolnego kwasu solnego przy A w pół godziny po tem śniadaniu 32 przy pierwszem i 20 przy drugiem badaniu, a w 1 g. po temże śniadaniu 4 przy pierwszem i 0 przy drugiem, tymczasem w 1 godz. po śniadaniu Ewald-Boasa A wynosiła 46 przy pierwszem i 42 przy drugiem badaniu, L zaś 31 przy pierwszem i 26 przy drugiem badaniu. Niestety, nie zdołałem sobie dokładnie wyjaśnić przyczyny tego zjawiska. Przypuszczam, że leży ona w tem, że śniadanie Ewald-Boasa badany otrzymywał bez usunięcia czynnika psychicznego trawienia, w przeciwieństwie do postępowania, gdy mu wlewałem sok kapusty do żołądka. Prawdopodobnie, ciała azotowe, zawarte w soku kapusty, były w tym przypadku bodźcem słabym dla wywołania wydzielania soku żołądkowego, które następowało pod wpływem tak potężnego bodźca jak czynnik psychiczny. Tak rażącej różnicy na

niekorzyść soków jarzynowych w porównaniu do próbnego śniadania Ewald-Boasa więcej nie spostrzegałem. Najwyższe wartości dla A i L po sokach jarzynowych tylko bardzo rzadko były nieco niższe, niż po śniadaniu Ewald-Boasa, spożytem bez usunięcia czynników psychicznych. Tem niemniej ta okoliczność przemawia za stosowaniem w przypadkach z dużem zaburzeniem wydzielniczej czynności żołądka kolejno kilku próbnych śniadań. Tylko bowiem ten sposób postępowania może uchronić badacza od błędnego wniosku o stanie wydzielniczej czynności gruczołów żołądka.

Piśmiennictwo.

1) Brendl: M. Kl. 1916, Nr. 48. — 2) Ehrmann: Berl. Kl. Woch. 1914, Nr. 14. — 3) Gang und Klein: M. Kl. 1914, Nr. 18. — 4) Głuziński i Jaworski: Przegląd Lekarski 1884, Nr. 16—18. — 5) Kayser: M. m. W. 1909, Nr. 49. — 6) Leporski: Terapewticzeskij Archiw 1926, t. IV, z. 1. — 7) Mintz: D. Arch. f. Kl. Med. 1911, t. 104. — 8) W. Orłowski: P. Gaz. Lekarska 1925, Nr. 28; Polskie Arch. med. wewn. 1927, t. V, z. 1; Polska Gaz. Lekarska 1927, Nr. 5; Presse Médicale 1927, Nr. 31 i C. rendus des séances de la soc. biologie 1927, t. XCVI, Nr. 5. — 9) Rauber: Boas Arch. 1917, Nr. 23. — 10) Schalij: Według Semaine médicale 1908, Nr. 2. — 11) Sticker: Zentralbl. f. Kl. Med. 1887, Nr. 34. — 12) Strauss u. Galewski: M. Kl. 1923, Nr. 6. — 13) Talma: B. Kl. W. 1895, Nr. 36.

K. ORZECHOWSKI i J. SKŁODOWSKI. Warszawa.

Przypadek zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowatego czarnego.
Degeneratio hepato-lenticularis nigra.

Z Oddziału Wewn. 3 Szpitala Dz. Jezus i z Kliniki Neurologicznej U. W.

Zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowate *(degeneratio hepatolenticularis)* należy do schorzeń rzadkich, wyodrębnionych niedawno i mało jeszcze znanych ogółowi lekarzy. Pod nazwą powyższą łączymy obecnie dwa zespoły chorobowe, uważane przedtem za samodzielne, mianowicie chorobę Wilsona i pseudosklerozę Westphala-Strümpla. Obu tych zespołów razem opisano dotychczas zaledwie kilkadziesiąt przypadków, lecz nawet na podstawie tak skąpego materjału można już ustalić, że niema cech klinicznych istotnych, każdemu z nich wyłącznie właściwych i że zmiany anatomiczne, uważane zrazu za swoiste dla pseudosklerozy, zdarzają się też w przypadkach, odpowiadających klinicznie opisom Wilsona. To też dziś już ogólnie przyjmuje się zapatrywanie, że i t. zw. choroba Wilsona i pseudoskleroza są tylko wyrazem mniej lub więcej odmiennym jednej i tej samej jednostki chorobowej. Tu i tam zmiany anatomiczne dotyczą najczęściej i w najwyższym stopniu zwojów podstawnych, w szczególności łupiny (putamen); przytem w przypadkach, zbliżonych klinicznie do opisów Wilsona, stwierdzano w łupinie stwardnienie glejowe, prowadzące do rozpadu jamistego stwardniałej tkanki, natomiast w obrazkach pseudosklerotycznych zmiany mają inny charakter i są bardziej rozległe, również jednak szczególnie zaakcentowane w zwojach podstawnych. Zmiany te, obok zaniku komórek nerwowych i objawów zwyrodnienia (rozpad tłuszczowo-pigmentowy), cechują się w pseudosklerozie pojawianiem się mnóstwa dużych, często olbrzymich jąder glejowych, bardzo ubogich w chromatynę. Kilka przypadków anatomicznych, w których znaleziono zmiany jednej i drugiej kategorji dowodzą, że obu rzeczonych obrazów chorobowych nie można od siebie ściśle odgraniczać. Pod względem anatomicznym i nasz przypadek stanowi pomost pomiędzy chorobą Wilsona i pseudosklerozą. Wprawdzie nie stwierdzamy w nim stwardnienia ani rozpadu, istnieje jednak wybiórcze i swoiste zajęcie łupiny, więc podobna lokalizacja jak w obrazie Wilsonowskim, obok zmian typowych zresztą dla pseudosklerozy. Z tego powodu, a także jako pierwszy dotąd, anatomicznie zbadany, przypadek w naszej literaturze ogłaszamy go w tej pracy.

Ze względu na małą znajomość omawianego obrazu klinicznego podajemy w kilku słowach jego charakterystykę. Obraz neurologiczny t. zw. choroby Wilsona zbliża się do choroby Parkinsona dzięki hypertonji, drżeniu charakterystycznemu i uszczupleniu hypokinetycznemu ruchów, do których mogą się dołączać: dyzartrja, utrudnienie połykania, pewne osłabienie mięśniowe (niepiramidowego pochodzenia), ogólne wyniszczenie i zaburzenia psychiczne. W drugiej grupie przypadków góruje nad wszystkiem niezwykle natężone drżenie, podobne do spostrzeganego w stwardnieniu rozsianem, skąd właśnie powstała nazwa pseudosklerozy. Zarówno w chorobie Wilsona jak pseudosklerozie spostrzega się stale marskość wątroby, niezupełnie odpowiadającą histologicznie innym, dotąd znanym, postaciom marskości. Stała obecność tak niezwykłego współcierpienia wątroby jest dalszym nader poważnym argumentem, przemawiającym za unitarnem pojmowaniem obu obrazów, które znalazło swój wyraz w określaniu Halla: *degeneratio hepatolenticularis.* Do niedawna sądzono, że istnieje przecież jeden uderzający objaw, właściwy tylko pseudosklerozie, a mianowicie t. zw. pierścień okołorogówkowy Kaysera-Fleischera, występujący w postaci wąskiej brunatno-zielonkawej obwódki naokoło zewnętrznego brzegu rogówki. Otóż w ostatnich czasach spostrzegano i ten szczególny, nieznany poza tem w patologji objaw, w paru przypadkach z grupy Wilsonowskiej. W ten sposób odpadł ostatni argument, który utrudniał nozologicznie ujęcie w jedną całość choroby Wilsona i pseudosklerozy.

Jak z tego bardzo ogólnikowego przedstawienia wynika, jest zwyrodnienie wątrobowo-soczewkowate schorzeniem, które niezwykle musi interesować i neurologa i internistę i patologa. Jak dotąd, nic nie wiemy o jego etjologji i patogenezie. Wiadomo tylko, że rozwija się ono na podłożu pewnej skłonności rodzinnej, u ludzi młodych, i że w obrazie histologicznym uderzają rysy zbliżone do bujania nowotworowego. Jaki związek zachodzi między charakterystycznym schorzeniem pewnej ściśle określonej okolicy mózgowia a osobliwą marskością wątroby i wreszcie zaburzeniem w produkcji i rozmieszczeniu barwików, którego wynikiem jest pierścień okołorogówkowy, pozostaje to narazie nieprzeniknioną tajemnicą.

Z przypadku, który poniżej podajemy, możnaby wnosić, że w miarę powiększania się kazuistyki, obraz zajmującego nas tu schorzenia zyskuje nietylko na zwartości i plastyce, lecz odsłania także coraz dalsze zawiłości. W przypadku tym uderza mianowicie zwyrodnienie pigmentowe komórek nerwowych zupełnie niezwykłe, które stanowi może analogię — bo o związku nie chcemy mówić — do pierścienia barwikowego rogówki .

F. C. lat 36, rodem z Małopolski Zachodniej, urzędnik Starostwa w Sierpcu, zapisał się na oddział wewnętrzny Szpitala Dzieciątka Jezus 27 lipca 1921 r. Z wyjątkiem gorączki powrotnej w r. 1920. o innych chorobach poważniejszych nie wspomina. W kwietniu b. r. miał bez wyraźnego powodu 3-krotne wymioty, połączone z zawrotem głowy. W połowie maja silny napad bólu w prawem podżebrzu. Od kilku miesięcy osłabienie popędu płciowego. W ostatnich tygodniach nastąpiło znaczne pogorszenie; chory zaczął chudnąć, upadać na siłach, zjawiła się lekka żółtaczka i bóle w podżebrzu lewem; wreszcie przed mniej więcej 10 dniami zauważył zmianę mowy. Mimo to prawie do ostatniej chwili pracował. Żonaty, dzietny, stanowczo twierdzi, że syfilisu nie przechodził.

Budowa i odżywianie mierne, cera zlekka żółtawa, obrzęków niema, gruczoły chłonne nie powiększone. Ciepłota ciała normalna. Płuca i serce bez zmian dostrzegalnych. Tętno 76. Brzuch kształtu prawidłowego, wątroba nie wyczuwalna i okolica jej na dotyk nie bolesna, śledziona twarda, wrażliwa na ucisk, wystaje przy wdechu na 2 palce z pod łuku żebrowego. We krwi ilość krążków i hemoglobiny normalna, ciałek białych 8000, w tem leukocytów neutrofilowych 65%, limfocytów 28%, eozynofilów 4%, monocytów i przejściowych 3%. Pasorzytów zimnicy nie stwierdzono. Odczyn Wassermanna wybitnie dodatni (++++). W surowicy krwi nieco zwiększona ilość bilirubiny. W moczu ślad białka, zwiększona ilość urobiliny i trochę leukocytów.

Ze strony układu nerwowego skargi chorego dotyczą jedynie utrudnienia mowy i uczucia drętwienia na zewnętrznej powierzchni prawego uda. Przedmiotowo jedyny objaw stanowi wybitna zmiana mowy, która jest powolna, jakby sylabizowana i ma wyraźny przydźwięk nosowy. Badanie górnego odcinka dróg oddechowych, a zwłaszcza organów fonacyjnych, dokonane 2. VIII. przez Dra Tryjarskiego, żadnych zmian nie wykazało.

Wynik badania oczu przez Dra Genelego (8. VIII.) był następujący: Siła wzroku z obu stron = 1,0; mięśnie zewnętrzne gałek ocznych działają prawidłowo, źrenica prawa cokolwiek szersza od lewej, obie oddziaływują dobrze na światło i akomodację; dno oczu normalne, ślad zażółcenia białkówek i lekki stan kataralny łącznic.

19. VIII. Mowa jeszcze bardziej sylabizowana, wolna i nosowa niż poprzednio. Powtarzanie wyrazów i czytanie głośne jest stanowczo łatwiejsze i lepsze, aniżeli mowa samorzutna. Jako objawy nowe wystąpiły: drżenie włókienkowe języka (bez zaniku) oraz drżenie rozciągniętych palców i całych rąk, wyraźniejsze po stronie prawej. Dalej, aczkolwiek wszelkie ruchy dowolne są zachowane, to jednak, zwłaszcza przy wstawaniu i obracaniu się chorego posiadają one charakter trochę wybuchowy i przesadny. Badanie sfery psychicznej i teraz zmian szczególnych nie wykazuje; pamięć zachowana, liczy dobrze, chociaż może nieco za wolno.

13. IX. Zauważono nieznaczne opuszczenie powieki górnej lewej.

23. IX. Uderza znaczne wychudnięcie chorego. Mowa coraz gorsza, z trudnością wymawia najprostsze wyrazy. Warga dolna nieco obwisa. Inne objawy bez zmian.

8. X. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: ciecz przeźroczysta, wypływa pod umiarkowanem ciśnieniem, białka 0,03‰, Nonne Apelt ujemny. Jeden limfocyt w mm³. Odczyn Wassermanna ujemny.

13. X. Coraz większe wychudnienie. Cera ziemista, białkówki lekko zażółcone, ale w moczu barwików żółciowych niema, tylko urobilina w ilości zwiększonej; po dawnemu ślad białka. Na krzyżu tworzą się odleżyny. Płuca i serce bez zmian, tętno 84, miarowe. Wątroba nie wyczuwalna, śledziona wciąż twarda i powiększona. Usta prawie stale nawpół otwarte, chociaż może zamknąć je i mocno zacisnąć. Często z kącików ust wycieka ślina. Twarz maskowata, oczy przeważnie utkwione w jeden punkt. Obecnie chory prawie już nic nie mówi, jeżeli zaś zdobędzie się na pojedyncze wyrazy, to trudno je zrozumieć. Przy staniu i chodzeniu często skłania się i postępuje kilka kroków w bok. Chodzi często na palcach, zresztą chód jak poprzedni, ma charakter podskakujący. Żadnych porażeń, ani wyraźnych niedowładów niema, chociaż odnosi się wrażenie, jakby utrzymanie tułowia w pozycji pionowej sprawiało choremu trudność. Napięcie mięśni jest wzmożone w zginaczach przedramienia, mięśniach karku i tułowia. Co do psychyki, obecnie już trudno jest zorjentować się dokładniej z powodu trudności porozumienia się z chorym. Naogół wydaje się on apatyczny (akineza?) i jakby oszołomiony. Jednak mimo wymienionych wyżej trudności chodu, często wstaje z łóżka i chodzi po sali i korytarzu, narażając się na upadek.

24. X. Stan coraz gorszy. Mocz oddaje pod siebie. Odleżyny na krzyżu i pośladkach. Wybitne opadnięcie powieki górnej lewej.

Zejście śmiertelne dnia 30. X. 1921 r.

Prócz środków objawowych stosowano u chorego leczenie przeciwkiłowe w postaci jodu i neosalwarsanu. Jodek potasu brał dosyć długo, salwarsan jednak przerwano już po kilku wlewaniach niewysokich dawek wobec szybko pogarszającego się stanu chorego. Zresztą i późniejsze stwierdzenie ujemnego wyniku próby Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym było wskazówką, że dalsze leczenie swoiste byłoby conajmniej bezcelowe.

Jak widać z tej historji choroby, nie było przez cały czas obserwacji właściwych niedowładów, objawów piramidowych, ataksji, oraz przedmiotowych zmian czucia, nie było też zaburzeń ze strony źrenic, ani psychicznych. W okresie przyjęcia uderzało spowolnienie i sylabizowanie w mowie. Później dołączyło się drżenie palców i języka, znieruchomienie twarzy i pulsje. Hypertonją dotknięte były tylko mięśnie tułowia i karku, wreszcie w słabym stopniu zginacze łokci. Do pełnego rozwoju obrazu chorobowego doszło na kilka dni przed śmiercią. Zastygła w jednym wyrazie twarz i nieruchome oczy, opadnięta dolna szczęka i ślinienie składały się wtedy na łudzące podobieństwo z rycinami chorych Wilsona.

Zwłoki odeszły do prosektorjum „z rozpoznaniem: *afectio gangliorum baseos cerebri, cirrhosis hepatis.*

Wyniki sekcji i badania mikroskopowego narządów (Prof. L. Skubiszewski): Zanikowa marskość wątroby. Stwardnienie zastoinowe śledziony znaczne, lekkie nerek. Marskość zanikowa lekkiego stopnia trzustki. Wole koloidowe. Układ chłonny języka silnie rozwinięty. Nigdzie niema zmian kiłowych.

Mózg w całości zmniejszony, zwłaszcza w płatach czołowych, miernie wodogłowie wtórne. Zwoje podstawne nieco mniejsze, może też i ciemniejsze.

Badanie makro i mikroskopowe [1]) pozwoliło odrazu ustalić, że przypadek nasz nie ma nic wspólnego z typowymi przypadkami obrazu Wilsonowskiego, a to z powodu braku w zwojach podstawnych nietylko masowego rozpadu, lecz wogóle choćby rozluźnienia tkanki, a także z drugiej strony z powodu braku stwardnień glejowych. Natomiast znaleźliśmy bujanie bladych jąder Alzheimerowskich. Jądra te są bardzo liczne w korze obszarów zanikłych, są one tutaj zwykle okrągłe, niezbyt duże. Niezwykle wielkie, nieraz olbrzymie jądra spotykamy dopiero we wszystkich jądrach podstawnych łącznie z jądrami wzgórkowemi, podwzgórza i przedmurza. Tutaj są jądra wielokształtne, pofałdowane, nabite na różnych częściach powierzchni pękami, uderzająco blade z powodu braku niemal zupełnego chromatyny, przy ostro zarysowującem się, ciemnem jąderku. Na tle dużej bladej masy jądrowej jąderka te w preparatach komórkowych „kłują“ wprost w oczy. Pierwoszczy albo nie ma wcale obok jąder, albo jest jej sporo i wówczas jest ona homogenną, słabo się barwi, granice komórki gubią się niedostrzegalnie w otoczeniu. Pofałdowania otoczki, pączkowania, podziały amitotyczne, podziały jąderka, wreszcie kępy gęsto leżących przy sobie i na sobie jąder wskazują na wysokie natężenie procesu bujania bladych jąder. Z drugiej strony ich bladość, zacieranie się granic, ubytki w otoczce, kiedyindziej pyknotyczne zachowanie się pierwoszczy wskazują na równolegle idący masowy rozpad. W pierwoszczy bladych jąder lub obok nich spotykamy masowo różnorakie pigmenty, wśród nich barwik czarny, o którym zaraz będzie mowa. Najżywszą produkcję i najznaczniejszy rozpad jąder bladych największą różnorodność ich postaciową stwierdzamy w łupinie. Jądra blade napotykamy wszędzie tam, gdzie normalnie znajdujemy jądra glejowe, więc wolno lub w sklepieniach leżące w tkance, tuż przy naczyniach, wreszcie jako satelity.

Drugim szczegółem swoistym naszego przypadku jest zwyrodnienie dużych komórek łupiny, dokonywujące się wśród produkcji czarniawego pigmentu. Komórki nerwowe wszystkich zwojów podstawnych są w stanie zwyrodnienia miernego stopnia, między niemi też małe komórki nerwowe łupiny. W stopniu jednak szczególnie wysokim dotknięte są zwyrodnieniem, prowadzącem do zaniku, komórki duże łupiny, i to w części łupiny środkowej. W komórkach, nieznacznie zwyrodniałych, barwika czarnego jest mało; w miarę posuwania się procesu degeneracyjnego przybywa go coraz więcej. Barwik ten występuje w dość dużych bryłkach bezpostaciowych lub krystalicznych, nie daje żadnej charakterystycznej reakcji, nie jest też melaninowym barwikiem. W preparatach tłuszczowych zostaje pokryty przez grudy tłuszczu, których jest tu pełno w komórkach wszelkiego rodzaju. Lipoidowego pochodzenia pigmentu nie możemy przeto wykluczyć, ale też nie mamy dowodu pozytywnego, że chodzi tu o związek tłuszczowy. Barwik czarny dostaje się z komórek dużych do satelitów. Satelity te są z reguły przerodzone w jądra blade. Wraz z nimi wędruje pigment. Ponieważ blade jądra w tej drodze przeważnie się rozpadają, znajduje się ostatecznie pigment w niektórych miejscach w stanie wolnym w tkance podstawowej.

Bujania zwykłego gleju pierwoszczowego, komórek amebowatych, produkcji włókien glejowych i astrocytów nigdzie nie stwierdziliśmy.

Móżdżek, właściwy pień mózgowy łącznie z istotą czarną Soemeringa i rdzeń okazały się pod każdym względem prawidłowe. Natomiast kora w miejscach makroskopowo zanikłych przedstawia zwyrodnienie i zanik dość daleko idący komórek nerwowych i w związku z tem wyraźne zatarcie architektoniki.

Naczynia i opony są pod każdym względem prawidłowe, wyjątek stanowi pogrubienie i zrost opon w okolicach zanikłych mózgu.

Zespół neurologiczny, brak uchwytnej etjologji, wiek chorego z jednej strony, z drugiej strony w obrazie anatomicznym zajęcie najcięższemi zmianami degeneracyjno-zanikowemi łupiny i marskość wątroby, oto powody dla których należy nasz przypadek zaliczyć do zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowatego. Przytem anatomicznie odpowiadałby on raczej pseudosklerozie z powodu bujania jąder Alzheimerowskich.

Jak wiadomo, niektóre schorzenia zwojów podstawnych cechują się występowaniem dużej ilości różnorakich pigmentów. Widzimy to w pseudosklerozie, w schorzeniu opisanem przez Spatza i Hallervordena i także w chorobie Parkinsona (przypadek Messinga pokazany w Tow. Neurol. Warszaw. dnia 5 lutego 1927). Swoistą cechą naszego przypadku jest występowanie ponadto pigmentu czarnego krystaloidalnego, który o ile sięgają nasze wiadomości, dotąd w żadnem cierpieniu nie był opisany. Drugim szczególnym rysem naszego przypadku jest zwyrodnienie barwikowe, zwyrodnienie „czarne“ komórek dużych łupiny w sposób najściślej elektywny. Zanik zwojów czołowych bywał już w pseudosklerozie opisywany. Zwykle opisywano też w pseudosklerozie i w chorobie Wilsona ciężkie zmiany w móżdżku, czego w naszym przypadku nie było.

Pod względem klinicznym interesującymi szczegółami tego przypadku są: bardzo szybki rozwój z zaburzeniem mowy jako objawem początkowym, brak drżenia pseudosklerotycznego i wybitny odczyn widocznie nieswoisty Wassermanna we krwi. Różnice od choroby Wilsona polegały na braku wyraźnej rozległej hipertonji i zmian psychicznych. Za życia można było się domyślać marskości wątroby z powodu okresowych bólów w prawem podżebrzu, lekkiej żółtaczki i powiększenia śledziony. W przypadkach dotąd znanych zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowatego marskość wątroby nie dawała zazwyczaj żadnych objawów mimo znacznego natężenia procesu wątrobowego i pomimo zwracanej w tym kierunku uwagi za życia.

---

[1]) Dokładne wyniki badania mikroskopowego narządu nerwowego będą przedstawione wraz z rycinami przez jednego z nas w oddzielnej pracy w „Neurologji Polskiej“.

Szczególne zwyrodnienie barwikowe dużych komórek nerwowych łupiny wyróżnia nasz przypadek z pośród innych dotąd znanych. Dlatego też uważaliśmy za właściwe opisać go pod nieco zmienioną nazwą zwyrodnienia wątrobowo-soczewkowatego czarnego, *(degeneratio hepato-lenticularis nigra)*.

Dr. OSTROWSKI Stanisław, st. asyst. kliniki dermat. Lwów.
Dr. TYSZKA Kazimierz, st. asyst. kliniki chorób wewn.

Zmiany skórne w okresie leczenia preparatami złota.

Z II Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

W ostatnich latach wprowadzono do leczenia gruźlicy płuc kilka preparatów złota, z których niektóre jak krysolgan, tryphal, aurophos znalazły liczne zastosowanie.

W roku 1924 Moellgaard z Kopenhagi wprowadza nowe połączenie tiosiarczan sodowy złota, sanokryzynę, łatwo rozpuszczającą się w wodzie, posiadającą duże własności dyfuzyjne i mającą — wedle niego — silnie działać bakterjobójczo na prątki gruźlicze, a jednocześnie odznaczającą się brakiem toksycznego działania na ustrój.

Należy zaznaczyć, że Feldt już przed laty używał w leczeniu gruźlicy tiosiarczanu sodowego złota, identycznego z sanokryzyną Moellgaarda, jednak stosowanie tego połączenia złota wkrótce zarzucił, zastosowując do powyższej terapji nowe podówczas połączenie złota — kryzolgan.

Nie będziemy zajmować się w pracy niniejszej wynikami leczenia sanokryzyną, które podał w r. zeszłym z lwowskiej kliniki Prof. Rencki. Wyniki dalszych obserwacyj leczenia identycznym preparatem krajowym aurosanem „Spiessa", nie różniącym się niczem od wprowadzonej do terapji przez Moellgaarda sanokryzyny, są w opracowaniu, a zajmiemy się obecnie zmianami skórnemi, występującemi podczas leczenia aurosanem względnie sanokryzyną, uwzględniając jedynie w miarę potrzeby inne komplikacje. Do powikłań, spotykanych przy leczeniu preparatem złota zaliczyć należy: białkomocz, podniesienie ciepłoty, wysypkę na skórze i błonach śluzowych, zaburzenia pokarmowe, jelitowe, psychiczne.

Autorzy duńscy, którzy pierwsi wprowadzili sanokryzynę do lecznictwa, wszystkie te objawy skłonni są odnieść do działania toksyn gruźliczych.

Mianowicie Moellgaard wykazał, że sanokryzyna zabija w rozcieńczeniu 1 : 100.000 prątki gruźlicze w kulturach, wstrzymuje zaś ich rozwój jeszcze w jednomiljonowem rozcieńczeniu. Podobnież wyniki otrzymał L. A. Dobrowolski, przeprowadzając badania nad bakterjobójczemi własnościami aurosanu.

Karwacki, Krakowska i Zolberżanka w swych badaniach wykazali, że sanokryzyna oraz aurosan pozbawiają w próbówce prątki gruźlicze ich kwasoodporności i przekształcają wybitnie ich budowę wewnętrzną. Autorzy przypuszczają, że prątki z osłabioną kwasoodpornością łatwiej ulegają fagocytozie.

Aurosan podobnież jak i sanokryzyna jest to — jak powyżej zaznaczyłem — sól złożona z tiosiarczanu sodowego złota, zawierająca około 37% złota, w roztworze wodnym daje odczyn prawie obojętny i nie wykazuje odczynu na jon złota. Pod wpływem kwasów jak również i alkaljów z dodatkiem wody utlenionej wydziela się przy ogrzaniu złoto metaliczne w postaci brunatnego strątu.

Skład jego chemiczny ma duże znaczenie dla zrozumienia powikłań, występujących przy terapji preparatami złotowemi. Möllgaard twierdzi, że złoto w sanokryzynie jest trójwartościowe i tworzy mocne połączenie z tlenem, które to połączenie po przedostaniu się do ustroju nie daje czynnych i trujących jonów złotowych, a wyłącznie złoto metaliczne. Niektórzy badacze jednak przypuszczają, że złoto w sanokryzynie jest jednowartościowym metalem, luźno połączonym z siarką, i mogącym ewentualnie wytwarzać w organizmie wolne jony złotowe.

Nie mogąc rozstrzygnąć tej kwestji, zaznaczamy, że ścisłe przyszłe wykazanie przez chemików losów sanokryzyny w ustroju przyczyni się walnie do rozstrzygnięcia zagadnienia powstawania powikłań, występujących przy leczeniu złotem.

Należy jednak zaznaczyć, że poglądy na działanie sanokryzyny względnie aurosanu nie są jednolite, niektórzy bowiem badacze zaprzeczają działaniu bakterjobójczemu sanokryzyny na prątki gruźlicze in vitro. Zresztą działanie to nie jest miarodajne, gdyż jak słusznie to zaznaczają Landau, Cygelstreich i Grochowski wpływ sanokryzyny na prątki gruźlicze w próbówce bynajmniej nie decyduje o jego własnościach in vivo, wszak salwarsan prawie nie działa w próbówce na krętek blady.

Zagadnienie to rozstrzygnąć mogą jedynie doświadczenia na zwierzętach i ludziach.

Jak dowiodły ścisłe badania Hansborga, Frendsena, Płotkowiakówny, wydzielanie złota, wprowadzonego do ustroju, odbywa się bardzo powoli.

Hansborg przy ścisłych obliczeniach wykazał, że wydzielanie złota zaczyna się przy bardzo niskim poziomie i trwa bardzo długo. W jednym przypadku H. znalazł w $8^1/_2$ miesięcy po ostatniem wstrzyknięciu sanokryzyny w moczu 0,28 mg, w stolcu 0,10 mg.

Wyniki te odpowiadają temu, co wiemy o zachowaniu się innych ciężkich metali w organizmie. Bizmut n. p. jak wiadomo wydziela się z organizmu całemi miesiącami. Frendsen posługując się inną metodą, podaje zbliżone wyniki. Handsborg badał również ilości złota we krwi, w płynie w jamach surowiczych (opłucnowych), w moczu, w stolcu i plwocinie. Otóż znajdował on w płynie z jam opłucnowych o $^1/_3$ więcej złota, niż we krwi, w plwocinie znajdował bardzo znikome ilości złota. Należy przyjąć więc za fakt to odkładanie się złota w narządach, przyczem należy podkreślić badania Frendsena, który porównując ilości złota w różnych narządach wykazał, że ilość złota w tkankach gruźliczych nie jest większa, niż w innych narządach.

Doświadczenia na zwierzętach są utrudnione, gdyż sanokryzyna nie działa zupełnie na zwykłe zakażone gruźlicą zwierzęta doświadczalne (króliki, świnki morskie). Wyniki doświadczeń zaś na zwierzętach dużych (cielętach, krowach, kozach) są rozbieżne. Moellgaard otrzymywał wyniki dobre, tymczasem Neufeld i inni, którzy stosowali szczepy gruźlicze bardzo zjadliwe, nie tylko nie otrzymywali wyleczenia, ale nieraz stosowaniem sanokryzyny przyśpieszali zejście śmiertelne.

Moellgaard, Secher i inni autorzy duńscy uważają, że w organizmie ludzkim, podobnież jak in vitro — a według ich doświadczeń i na zwierzętach — sanokryzyna działa bezpośrednio na prątki gruźlicze w znaczeniu sterilisatio magna, niszcząc je i wyswobadzając w ten sposób wielkie ilości endotoksyn gruźliczych.

Wbrew szkole duńskiej liczni autorzy krytycznie zapatrują się na powyższe zdanie Moellgaarda, przychodząc do wniosku, jak n. p. Rencki, że tak sanokryzyna jak aurosan nie posiadają zupełnie bezpośrednich własności bakterjobójczych, nie są w stanie zniszczyć prątka gruźliczego w ustroju, jak sądzi Moellgaard i jego współpracownicy, nie odpowiadają więc warunkom, wymaganym dla sterilisatio magna w znaczeniu Ehrlicha.

Dąbrowski i Wąsowicz podkreślają — co również moglibyśmy stwierdzić, że wyniki badań sekcyjnych, ujawniające świeże zmiany prosówkowe lub serowate, zjawiające się podczas leczenia, nie wskazują bynajmniej na własności bakterjobójcze sanokryzyny. Możemy dodać do tego, że obserwowaliśmy w klinice świeżo występującą gruźlicę krtani podczas leczenia złotem gruźlicy płuc, co również nie świadczy o bakterjobójczości sanokryzyny. Mieliśmy też w leczeniu w klinice chorego, któremu z powodu wysięku opłucnowego wstrzyknęliśmy razem 5,70 g aurosanu. Chory opuścił klinikę z poprawą. W niespełna sześć tygodni po opuszczeniu chory zapadł na gruźlicze zapalenie opon mózgowych, na co wkrótce zmarł.

Feldt wyklucza też zupełnie możliwość bezpośredniego niszczenia prątka gruźliczego preparatami złota. Działanie złota według niego jest podobne do działania wstrzykiwań tuberkuliny. Feldt sądzi, że złoto, nagromadzone w ogniskach gruźliczych, odgrywa rolę katalizatora, uwalniają się enzyny, przeciwciała, które uszkadzają wspólnie ze złotem prątki gruźlicze; produkty rozpadu i uwolniona tuberkulina mają być powodem typowych odczynów. Złoto więc według niego działa pośrednio, wzmagając wybiórczo siły obronne ustroju.

Do odczynów, występujących po wstrzykiwaniach preparatów złota, zaliczyć należy: podniesienie ciepłoty, białkomocz, wysypka, przypadłości ze strony przewodu pokarmowego, zaburzenia psychiczne (u nas w jednym przypadku).

Podniesienia ciepłoty o różnem nasileniu i czasie trwania zdarzają się często, wszyscy zgadzają się, że są one wynikiem działania uwolnionych toksyn. Secher porównuje zwyżki te z wzrostem temperatury po wstrzyknięciach tuberkuliny i sądzi, że podniesienie ciepłoty po wstrzyknięciu złota jest dobrym znakiem prognostycznym, gdyż jest wynikiem rozpadu bakterji.

Białkomocz Moellgaard odnosi do działania oswobodzonych endotoksyn, uwolnionych z rozpadłych pod wpływem leku prątków gruźliczych, podobnież Secher stoi na stanowisku, że białkomocz należy uważać za objaw toksyczny, a nie za dzia-

łanie metalu samego; twierdzi on, że albuminurja występuje przeważnie po pierwszych kilku wstrzyknięciach sanokryzyny, wtedy, gdy reakcje są najsilniejsze i gdy możliwości intoksykacyjne są największe. Poindecker określa białkomocz przy stosowaniu złota „jako czyste zatrucie metalem". Opinję tę podzielają również Le Blanc, Rencki i inni.

Uszkodzeniu ulega tutaj nabłonek nerkowy, który dość łatwo regeneruje się. Białkomocz występuje dość często, a niektórzy (Poindecker, Rencki, Dąbrowski, Wąsowicz) uważają jego wystąpienie prawie za stałe zjawisko każdej injekcji sanokryzyny.

Przypadłości ze strony kanału pokarmowego — jak utratę łaknienia, nudności, smak metaliczny w ustach — spostrzegamy prawie stale, wymioty zaś bardzo często (n p. Rencki w 15 przypadkach na 23).

Według Renckiego nie ulega wątpliwości, że szereg ciężkich zaburzeń przypisać należy trującemu działaniu złota, które występuje zwłaszcza przy nieostrożnem jego dawkowaniu, nie można się bowiem zgodzić z zapatrywaniami duńskich autorów, że ustanowione przez nich maksymalne dawki sanokryzyny sa zupełnie obojętne dla organizmów zdrowych. Przeciwnie tolerancja organizmu — według Renckiego — względem sanokryzyny jest z góry nieobliczalną i zależy od indywidualnych warunków, od ogólnego stanu osobnika i jego zdolności wydzielniczej, co zgadza się ze spostrzeżeniami niektórych autorów, obserwujących n. p. wystąpienie wysypki po wprowadzeniu 0,25 sanokryzyny do ustroju.

Powstawanie wysypek było szeroko dyskutowane. Moellgaard uważa wysypki za objaw zatrucia organizmu uwolnionemi toksynami.

Secher sądzi również, że rumienie wskazują na intoksykację organizmu nagle uwolnionemi wielkiemi ilościami toksyn. Jego myślą przewodną, w ocenie mechanizmu powstawania zmian skórnych jest spostrzeżenie, że w przypadkach tych, gdzie wyzwalające się w nadmiernej ilości toksyny mogą być wykształszone — jak w postaciach pneumonicznych i kataralnych gruźlicy płuc — nie ma wysypki, tymczasem w przypadkach gruźlicy wytwórczej, gruczołowej, w zapaleniach opłucnych toksyny nie są usuwane z plwociną z ustroju, wskutek tego istnieje silna resorbcja toksyn, w następstwie czego przychodzi do powstawania wysypki. Secher dzieli wszelkie reakcje skórne na występujące na początku leczenia i na późne, zjawiające się w późniejszych okresach leczenia.

Autor powyższy uważa, że wczesne rumienie z reguły występują po drugiem lub trzeciem wstrzyknięciu złota, że wysypce towarzyszy znaczna reakcja gorączkowa, często białkomocz. S. uważa ten kompleks reakcji za oznakę uzyskania przez organizm nawskróś głębokiego efektu leczniczego.

Autorzy duńscy porównują wysypkę po sanokryzynie z wysypką po tuberkulinie.

Wczesna wysypka po sanokryzynie ma wygląd różnorodny zwykle podobna do szkarlatynowej lub odrowej, czasem zlewająca się, osiągająca pełny rozwój w 24 godzin i zwykle po 1—2 dniach zaczyna blednąć. Okres blednięcia jest połączony często ze świądem skóry.

Podobnież po injekcjach tuberkuliny zwykle powstają wysypki o charakterze odrowym lub szkarlatynowym.

Charakterystyczne, że występują one z wielką regularnością, o tym samym charakterze po każdem zastrzyknięciu tuberkuliny.

Secher podaje, że przy użyciu dużej ilości tuberkuliny przy leczeniu astmatyków obserwował wybitne wysypki podobnie jak przy użyciu sanokryzyny. Nie można jednak według niego wykluczyć, że niekiedy objawy skórne mogą być spowodowane samą sanokryzyną. Są to reakcje skórne po dłuższem leczeniu, rozwijają się one zwolna, nie towarzyszy im podniesienie ciepłoty trwają one czas dłuższy, po pewnym czasie przechodząc w zapalenie skóry, dermatitis.

W materjale Sechera przypadki te są bardzo rzadkie, gdyż przez cały czas leczenia sanokryzyną miał on jedynie jeden przypadek *dermatitis*.

Inni jak Le Blanc, Frimodt, Müller, Jessen, Poindecker, Rencki uważają wysypkę za objaw metalicznego zatrucia.

A. Naegeli wprost powiada, że wysypki opisane przez Sechera odpowiadają wszelkim wymogom wysypek, powstających przy zatruciu metalami.

Z polskich autorów Rencki sądzi, że objawy wstrząsowe zależą nie od wyzwolenia się endotoksyn prątków gruźliczych, lecz najczęściej od zatrucia ustroju dużą dawką preparatu.

Landau, Cygelstreich i Grochowski uważają, że wyłącznie tuberkuliczne pochodzenie powikłań sanokryzynowych utrzymać się nie da, i że jeżeli sanokryzyna z zabitych przez się prątków naprawdę uwalnia tuberkulinę, to w działaniu jej nie mniej widoczny jest wpływ ciężaru metalu, jako czynnika chorobotwórczego, tembardziej, iż wiemy — jakto podkreślają i powyżsi autorzy i Orłowski — ze spostrzeżeń nad działaniem złota kolloidalnego w stanach septycznych, iż jego roztwory w wysokim stopniu zdolne są do wywołania wstrząsów.

Przejdźmy teraz do szczegółowszego rozpatrzenia zmian skórnych naszych chorych. Na ogólną ilość 50 chorych leczonych sanokryzyną względnie aurosanem w lwowskiej klinice wysypka wystąpiła w 15 przypadkach, co stanowi 30%.

Przypadek I. J. P. Gruźlica płuc.

W tydzień po 9-tej injekcji 1,0 g aurosanu (razem z poprzedniemi wstrzyknięciami 6,20 g (wystąpiła u chorego psychoza. Po poprzednich injekcjach chory narzekał zwykle 1—2 dni na bóle głowy, po 9-tej injekcji na drugi dzień wystąpiło drżenie rąk, następnych dni przygnębienie, które w tydzień po injekcji ustąpiło manjakalnemu podnieceniu, z powodu którego musiano przenieść chorego na kilka dni do oddziału dla umysłowo chorych. Następnego dnia po wystąpieniu psychozy zjawiła się na kończynach i tułowiu wysypka plamista, która po dwuch dniach ustąpiła. W moczu białko nieobecne.

Przypadek II. K. Z. Gruźlica płuc.

26. II. 1927 na czwarty dzień po drugiem wstrzyknięciu 0,25 g aurosanu (pierwsza injekcja przed trzema dniami również 0,25 (na kończynach górnych, piersiach i plecach widoczne liczne drobne plamki o kształcie nieregularnym, barwie dość żywo czerwonej, nieco uniesione nad poziom, przypominające nieco wysypkę odrową. 28. II. osutka znacznie zbladła. 2. III. osutka znikła zupełnie. Po następnych wstrzykiwaniach aurosanu po 0,50 g wysypka ani razu nie wystąpiła. W dniu injekcji ani w dniach następnych białko w moczu nieobecne.

Przypadek III. A. G. Gruźlica płuc.

Następnego dnia po 5 i 7 injekcji aurosanu (po 0,50 g) — w poprzednich injekcjach zastosowano w sumie 1,45 g względnie 2,45 g — wysypka plamista barwy żywo czerwonej, zlewająca się na kończynach dolnych, nieznaczna na tułowiu. Wysypka po dwuch dniach ustąpiła, w moczu białko nieobecne.

Przypadek XIV. J. S. Wysiękowe zapalenie opłucnej.

29. XI. 1926 szóste wstrzyknięcie aurosanu (0,75 g) — poprzednio zastosowane razem 1,50 g. — Tego dnia w moczu ślad białka 1/XII w moczu 0,5‰ białka, w osadzie ciałka ropne, pojedyncze wałeczki ziarniste, liczne złuszczone przybłonki.

4. XII. Chora obudziła się rano z wrażeniem silnego swędzenia na obu przedramionach, na których po stronie zewnętrznej stwierdza się żywo-czerwoną plamistą wysypkę i punkcikowatą, wielkości soczewicy względnie małej miedzianej monety, zlewającą się miejscami, oraz rumienie wyniosłe. Zaczerwienienie ustępuje pod uciskiem, poczem pojawia się na nowo. W ciągu dnia osutka rozprzestrzeniła się na oba ramiona po stronie zewnętrznej oraz na przedramionach po stronie wewnętrznej i na ręce po stronie grzbietowej. Na dłoniach wystąpiły również większe plamy żywo-czerwone. bardzo silnie swędzące. Wieczorem osutka przeszła na podudzia i stopy. W moczu białko i cukier nieobecne. 6 XII. Osutka nieco zbladła, wrażenie swędzenia i pieczenia utrzymuje się. 7. XII. Osutka przedstawia obraz blado-czerwonych wykwitów, zlewających się w większe płaty. Cała dłoń lewa znacznie obrzękła, po stronie wolarnej plamy żywo czerwone. 9. XII. Zaczerwienienie i obrzęk obejmuje kończyny górne i dolne po stronie zewnętrznej. Dłonie i stopy również znacznie obrzękłe tak, że zginanie palców jest znacznie utrudnione i powoduje silny ból. Chora skarży się na pieczenie skóry. 2. XII. Obrzęk kończyn i dłuni utrzymuje się. Zaczerwienienie wystąpiło na klatce piersiowej i policzkach. Policzki obrzękłe.

14. XIII. Obrzęk na policzkach ustąpił. Zjawia się łuszczenie płatowe naskórka. Kończyny nieco mniej obrzękłe. skóra na nich silnie zaczerwieniona. 16. XII. Swędzenie i pieczenie skóry która łuszczy się w miejscach zajętych uprzednio przez osutkę, po smarowaniu mieszanką Boucca znacznie mniejsze. 20. XII. Skó-25. XII. Wysypka znikła zupełnie. Na miejscach złuszczonych pozostają pigmentacje. Ostatnio skóra łuszczyła się całemi płatami. 4. I. 1927. Przystąpiono do dalszego leczenia wstrzykiwaniami aurosanu, zaczynając od 0.1 gr, dochodząc następnie do 0,50 gr. Po żadnej z następnych injekcji wysypka nie wystąpiła. Ciepłota po wstrzykiwaniach zwykle była nieco podwyższona. Chora wyszła z kliniki ze znaczną poprawą sprawy w płucach. Pigmentacja na skórze do końca pobytu w klinice utrzymała się.

Przypadek IV. S. G. Gruźlica płuc.

21. XII. 1926. W dwa dni po 7 injekcji 0.60 gr aurosanu (poprzednio wprowadzono łącznie 1,70 g), pojawiła się na skórze kończyn górnych i dolnych oraz na tułowiu wysypka plamista podobna do odrowej. 22. XII. Wysypka nieco przybladła. W moczu ślad białka, w osadzie pojedyńcze wałeczki, złuszczone przybłonki. 23—24 XII Wysypka utrzymuje się jak poprzednio, w moczu białko nieobecne. 25. XII. Wysypka znikła zupełnie. W jej miejscu pozostały drobne pigmentacje barwy brunatnej. 31. XII. Przystąpiono do dalszego wlewania aurosanu po 0.60 gr. Po żadnem wstrzyknięciu wysypka nie pojawiła się. Choremu wstrzyknięto łącznie 5.30 gr aurosanu; chory opuścił klinikę z znaczną poprawą. Ciepłota ciała: przeważnie stany podgorączkowe lub bezgorączkowe, po injekcjach aurosanu niekiedy podwyżki o kilka dzieś. stopnia.

Przyp. V. O. F. Gruźlica płuc.

12. II. 1926. Czwarta injekcja aurosanu 1.0 gr — razem z poprzedniemi 2.75 gr — w moczu w 6 godz. po wstrzyknięciu ślad białka. 13. XII. Na kończynach górnych rano wystąpiła wysypka rumieniowa wielkości od ziarna prosa do małej monety niklowej. 14. XII. Wysypka plamista zlewająca się, obfita na kończynach górnych i dolnych i na tułowiu. W moczu ślad białka. 16. II. Wysypka nieco bledsza, mocz bez białka. 18. II. Wysypka znikła zupełnie. I. III. 5-ta injekcja 0.50 gr aurosanu. W moczu ślad białka pojedyncze wałeczki szkliste, liczne złuszczone przybłonki, ciałka ropne; azot pozabiałkowy 52 gr w 100 cc. krwi. 19. III. Nieznaczna wysypka plamista na kończynach. 23. III. Wysypka na kończynach i tułowiu bardzo obfita, plamista. 26. III. Wysypka utrzymuje się jak poprzednio. 28. III. Wysypka nieco przybladła. 30. III. Wysypka znikła. Przez cały czas wysypki otrzymywało się białko w moczu. W osadzie pojedyncze wałeczki ziarniste, szkliste, złuszczone przybłonki dróg moczowych. ciałka ropne.

Ciepłota ciała w dniu zastrzyknięcia nieco wyższa.

Przypadek VI. L. K. Gruźlica płuc.

28. IV. 1927. W trzy dni po drugiej injekcji 0.50 gr aurosanu (łącznie z poprzednią 0.75) w moczu ślad białka. 29. IV. Wystąpiła na kończynach górnych, na klatce piersiowej z przodu i na plecach wysypka drobno plamista, częściowo guzkowa, dość żywo czerwona. 3. V. Osutka wyraźnie przybladła, przybierając barwę brunatną. W moczu ślad białka utrzymuje się. 10. V. Osutka znikła, wyraźne pigmentacje barwy ciemno brunatnej, wielkości 2 groszy, utrzymują się zwłaszcza na wyprostnej stronie kończyn, cześciowo też na plecach. 30. V. Plamy barwikowe utrzymują się. 30. VI. Plamy barwikowe bez zmian. Chory opuścił klinikę z utrzymanemi pigmentacjami.

Przypadek VII. Z. M. Gruźlica płuc. 22. VI. 1926. Na drugi dzień po trzeciej injekcji 0.50 gr sanokryzyny (razem z poprzedniemi 0.85) na kończynach górnych i tułowiu zjawiła się wysypka drobno-plamista, która po 5—6 godz. znikła. 24. VI. Wysypka znikła zupełnie, mocz przez cały czas białka nie zawierał. 28. VI. Czwarta injekcja 0.30 gr sanokryzyny. 1. VII. Na kończynach górnych i dolnych, na tułowiu wysypka drobno-plamista, znikająca przy ucisku. 5. VII. Wysypka znikła zupełnie. 6. VII. Piąta injekcja sanokryzyny 0.30 gr. Przez 2—3 dni po injekcji znaczny świąd skóry. 3-go dnia po wstrzyknięciu wysypka drobno-plamista na całem ciele, utrzymująca się przez trzy dni.

W moczu przez cały czas białka niema.

Przypadek VIII. B. F. Gruźlica płuc.

27. I. 1926. Po 7-ej injekcji 1 gr sanokryzyny (łącznie 5.80 gr) w moczu w 5 godz. po injekcji ślad białka. W osadzie liczne złuszczone przybłonki, wałeczki szkliste i ciałka ropne. 18. II. 10-ta injekcja 1.0 gr. sanokryzyny. 19. II. — 23. II. Białko w moczu obecne od 1.5 do 0,5‰. Osad jak poprzednio. 27. II. Ślad białka w moczu. 4. III. (14 dni po ostatniej injekcji) na kończynach górnych i tułowiu ukazała się wysypka rumieniowa, miejscami zlewająca sie. 6. III. Wysypka na tułowiu przybladła, łuszczenie łupieżowate. W moczu ślad białka stale utrzymuje się. 13. III. Mocz i osad jak poprzednio, ciepłota ciała chorego stale 36,5 do 37,4, w dniu wstrzyknięcia sanokryzyny wzmaga się do 38.4 do 39.4.

Przypadek IX. E. N. Gruźlica płuc.

19. XI. 5-ta injekcja 0.50 aurosanu (łącznie z poprzedniemi 1.20 gr).

20. XI. W moczu ślad białka. 21. XI. Wieczorem białko znikło. 23. XI. Białko w moczu nieobecne; na twarzy wystąpiły rumienie dość duże, zlewające się. Wieczorem wysypka rozprzestrzeniła się na szyję, tułów i kończyny. 24. XI. Wykwity nieco zbladły, ale jeszcze wszędzie dobrze widoczne, zlewające się. 25. XI. Wysypka znikła zupełnie. 29. XI. 6-ta injekcja 0.50 gr sanokryzyny. Mocz bez białka. 3. XII. 7-injekcja 0.70 gr sanokryzyny. 15. XII. 8-ma injekcja 0.70 gr sanokryzyny. Wieczorem w moczu białko obecne. Zaczerwienienie krtani, podniebienia i gardzieli. 17. XII. W moczu białka 2.5‰. W osadzie wałeczki ziarniste, szkliste, złuszczone przybłonki i ciałka ropne. 19. XII. Badanie laryngologiczne wykazało obecność owrzodzeń w krtani. W moczu białko utrzymuje się. 20. XII. Chora na własne żądanie opuszcza klinikę.

Przypadek X. P. K. Gruźlica płuc.

13. XI. 1925. i 14. XI. wstrzyknięcia domięśniowe po 40 cc. surowicy przeciwtuberkulinowej. 15. XI. 3-cia injekcja 20 cc. surowicy domięśniowo i dożylnie 0,50 gr aurosanu. 16. XI. Druga injekcja 0,50 g aurosanu. 17. XI. Zaczerwienienie podniebienia. 18. XI. Wargi obrzękłe, obrzęk gardła, chory połyka z trudnością, drżenie rąk. 19. XI. Injekcja 20 cc. surowicy. 1/2 godz. potem wstrzyknięto choremu 1 gr aurosanu. W dwie godz. potem wysypka plamista podobna do odrowej na całem ciele, na szyi zlewająca się. Obrzęk gardła wybitny. Na wardze górnej i dolnej nieliczne ubytki o dnie wyniosłem, brzegach ostrych, pokrytych wydzieliną ropiastą, obwódce żywo-czerwonej. Ust chory nie może dobrze rozchylić. W moczu białka niema. 20. XI. Wysypka jak poprzednio. Ogólne zaczerwienienie błony śluzowej i owrzodzenia jamy ustnej. Obrzęk gruczołów podszczękowych. W moczu białko 1‰. Osad jak poprzednio. 22. XI. Wysypka na tułowiu, na szyi utrzymuje się. 26. XI. Wysypka, która poprzednio nieco zbladła, obecnie z powrotem widoczna, zlewająca się. 29. XI. Na skórze tułowia wysypka plamista, wzmagająca się ku górze, gdzie w okolicy szyi jest bardziej rozlana. 30. XI. Białka w moczu niema. 1. XII. Wysypka nieco przybladła. 3. XII. Wysypka rumieniowa w ostatnich dniach prawie niewidoczna, między palcami. 6. XII. Wysypka utrzymuje się, miejscami występuje drobne łuszczenie. 10. XII. Wyraźne płatowe łuszczenie się skóry na miejscach wysypki. Ciepłota ciała: stale stany podgorączkowe, w dniach wstrzyknięcia aurosanu ciepłota ciała wzmaga się do 39.5 do 40.4° C.

Przypadek XI. M. S. Wysiękowe zapalenie opłucnej.

17. I. 1927. Następnego dnia po 2-giej injekcji 0.50 aurosanu (razem z poprzednią 0.75) w moczu ślad białka. Na skórze po obu stronach małżowin usznych wystąpiła wysypka policykliczna jasnoczerwona o charakterze rumieni wysiękowych; wykwity są wielkości małej miedzianej monety. Po obu stronach przestrzeń zajęta przez wysypkę jest wielkości 2 zł. 18. I. Białka w moczu niema. Wykwity nieco przybladły, w części środkowej zapadnięte, wyraźnie widoczny jest ich charakter pokrzywkowy. 20. I. Po wysypce pokrzywkowej pozostało wyraźne przebarwienie barwy brunatnej. Po każdem następnem wstrzyknięciu złota (7 injekcji) pokazywała się wysypka na drugi — trzeci dzień o charakterze podobnym, jak poprzednio na tych samych miejscach. Przy wyjściu z kliniki (24. XI.) widoczna w tych miejscach wyraźna pigmentacja. W moczu po injekcjach zwykle ślad białka, który następnego dnia znikał.

Przypadek XII. J. W. Wysiękowe zapalenie opłucnej. Na trzeci dzień 4-tej injekcji 0,75 g aurosanu (razem 2.75 gr, wystąpiła wysypka plamista, barwy żywo czerwonej, na kończynach i na tułowiu. Następnego dnia wysypka przybrała charakter rumieni wyniosłych. Po 5-ciu dniach wysypka znikła, pozostawiając pigmentacje, utrzymujące się przez tydzień. W moczu białka niema. W dniu wstrzyknięcia aurosanu ciepłota wyższa o 1 stopień, niż dni poprzednich.

Przypadek XIII. W. T. Chory przybył do kliniki z objawami oponowemi. Początkowo objawy te wskazywały na gruźlicze zapalenie opon. dlatego też natychmiast po wykonaniu nakłucia lędźwiowego wstrzyknięto (28. III. 1926) dolędźwiowo sanokryzyny 0.10 gr i dożylnie 0.75 gr. Oprócz tego wstrzyknięto choremu 20 cc surowicy przeciwtuberkulinowej. Chory zabieg zniósł dobrze. 29. III. zatrzymanie moczu. mocz spuszczono zgłębnikiem, białka niema. 20. III. wstrzyknięto poraz drugi 0.7 gr sanokryzyny. Mocz bez białka. Paraplegja kończyn dolnych. 1. IV. trzecia injekcja sanokryzyny 0 50 gr. W 5 godzin po injekcji wystąpiła na bocznej stronie klatki piersiowej i na powłokach brzusznych wysypka o charakterze pokrzywki o polu środkowem bledszem. 2. IV. Pokrzywka obfitsza, kilka pojedyńczych babli znajduje się na klatce piersiowej, na brzuchu i na kończynach dolnych. Mocz (spuszczony zgłębnikiem) białka niema. 3. IV. Na skórze tułowia i kończyn dolnych pojawiły się 4 nowe bąble. 4. IV. Rano wysypka na tułowiu, brzuchu i kończynach górnych wysypka o typie rumieni wyniosłych, a nawet guzkowych. Między tą wysypką utrzymują sie poprzednio opisane bąble. W moczu ciałka ropne 3—4 na polu widzenia. 5. IV. Wysypka z wyniosłych rumieni i grudek, która poprzedniego dnia ukazała się na tułowiu i kończynach górnych. dzisiaj rozprzestrzeniła się na całą powierzchnię skóry. 6. IV. Wysypka nieco przybladła, lecz jeszcze jest wyraźna. Kilka babli utrzymuje się na tułowiu. 7. IV. Wysypka przybladła zupełnie. Objawy oponowe, które pojawiły się na początku schorzenia, ustąpiły, pozostała jedynie paraplegia kończyn dolnych, zatrzymanie moczu, rozwijające się zapalenie pęcherza, zaparcie stolca i uczucie pieczenia, poczynając od okolicy pępkowej ku dołowi. Chory z powodu zamknięcia

kliniki został przeniesiony 2. VII. do zakładu dla nieuleczalnych, gdzie 29. VII. zmarł z powodu sepsis. Badanie anatomo-patologiczne wykazało: *myelitis transwersa in regione lumbali, leptomeningitis chronica non magni gradus et hyperemia meningum. Tumor lienis septicus.* W okolicy lędźwiowej na przestrzeni jednego cm rozmiekczenie substancji, w tem miejscu nacieki ropne na oponach i wybroczyny krwawe. Epikryza: na tle ostrego zapalenia rdzenia w części lędźwiowej, porażenie pęcherza, stąd stan zapalny pęcherza, daleko posunięty, następnie zakażenie krwi.

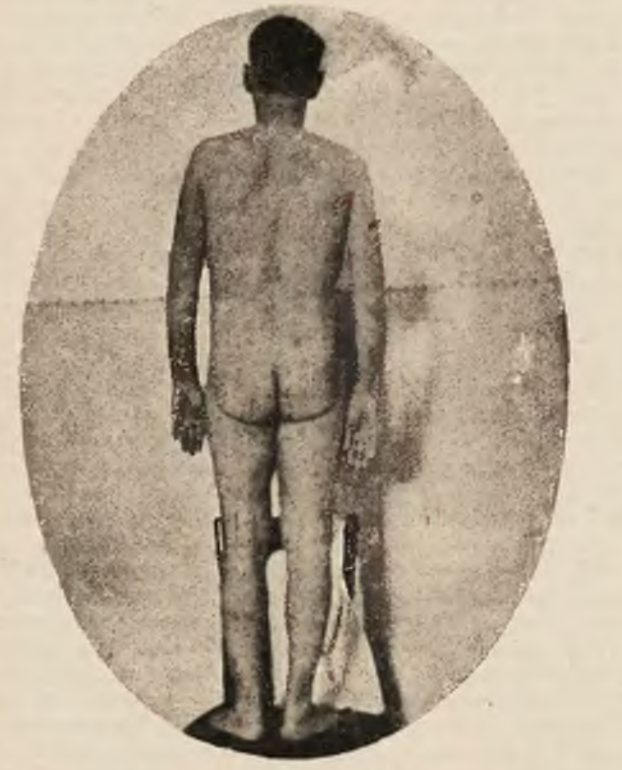
Zwraca uwagę, że w tym przypadku mimo braku gruźlicy, więc i intoksykacji tuberkulinowej po injekcji sanokryzyny pojawiła się wysypka początkowo o charakterze rumienia, pokrzywki, a następnie grudek. Wysypka pojawiła się w 4 dni po injekcji surowicy i po pierwszej injekcji sanokryzyny, a w 4—5 godz. po trzeciej injekcji sanokryzyny.

Przypadek XIV. J. S. Wysiękowe zapalenie opłucnej.

29. XI. 1926. szósta injekcja aurosanu (0,75 gr) — poprzednio zastosowano razem 1,50 gr — Tego dnia w moczu ślad białka. 1. XII. W moczu 0,5‰ białka, w osadzie ciałka ropne, pojedyncze wałeczki ziarniste, liczne złuszczone przybłonki.

Przypadek XV. J. S. Wysiękowe zapalenie opłucnej.

24. V. 1927 r. 5-ta injekcja 0.50 aurosanu (łącznie z poprzedniemi 2,25 gr. Wieczorem w moczu ślad białka. 25. V. Wystąpiła wysypka rumieniowa na tułowiu, jako też na kończynach górnych i dolnych. Po stronie wyprostnej i po stronie zginaczy spotyka się liczne drobne przeważnie punkcikowate rumienie dookoła torebek włosowych. Tu i ówdzie zwłaszcza na tułowiu jakoteż po stronie wewnętrznej obu ramion osutka rumieniowa ma charakter policykliczny, gdzieniegdzie rumienie jakgdyby stykają się wypustkami, pozostawiając drobne części skóry niezmienione. 26. V. Wysypka na tułowiu przybladła, na kończynach żywo-czerwona o charakterze guzkowym. Chory uskarża się na ból gardła, trudność połykania. Na łukach podniebiennych widoczne białawe naloty. Błona śluzowa gardła silnie zaczerwieniona. 27. V. Na podniebieniu miękkiem, na łukach, na języczku rozległe płaskie, zlewające się owrzodzenia, pokryte białawym nalotem. Tu i ówdzie świeże czerwone plamki, pokryte obfitą śluzową wydzieliną. Tylna ściana gardła, krtań i nos bez zmiany. 30. V. Skóra kończyn dolnych jak i górnych



Ryc. 1.

lekko obrzękła, nieco zgrubiała. Na kończynach górnych i dolnych zwłaszcza po stronie wyprostnej przeważna część powierzchni pokryta rumieniami barwy szkarłatnej, rumienie te zwłaszcza na podudziach zlewają się, tworząc rumień jednostajny. Przeważna część wykwitów jest ułożona jakgdyby dookoła torebek włosowych, są to przeważnie wykwity rumieniowe, miejscami mają one charakter rumieni wysiękowych, o typie pokrzywkowym, gdzieniegdzie znowu charakter pęcherzyków a nawet guzkowy. Wykwity te gęsto obok siebie ułożone łączą się miejscami wypustkami, tworząc w ten sposób jakgdyby siateczkę z partjami środkowemi wolnemi od zmian. Przeważna część wykwitów o charakterze rumieni wysiękowych mieści się tak na kończynach górnych jak i dolnych, najwyraźniej jednak występują one na obu dłoniach, przyczem część ulnarna jest obustronnie jednostajnie obrzękła o barwie sino czerwonej, lekko znikającej pod wpływem ucisku, tu i ówdzie zwłaszcza na kończynach dolnych spotykane pęcherzyki przybierają chara-



Ryc. 2.

kter pęcherzyków ropnych okołotorebkowych. Na tułowiu szczególnie na grzbiecie tuż nad miednicą, przeważnie w obrębie kręgosłupa jako też po obu jego stronach widać wielką ilość wykwitów o charakterze pęcherzykowym, jak również i guzkowym. Wykwity powodują silne swędzenie i pieczenie. I. VI. Prawie całe podniebienie, łuki podniebienne i wewnętrzna strona warg pokryta owrzodzeniami rozległemi o dnie nieco wypuklonem, pokrytem szaro białawą wydzieliną. Poprzednie świeże plamki żywo czerwone zlały się i zamieniły w wyżej opisane owrzodzenia. Brzegi owrzodzeń są równe i nie podminowane. 2. VI. Na obydwu łukach podniebiennych stwierdza się jeszcze dość rozległe plamy o żywo czerwonem zabarwieniu bez nalotu. Na wardze dolnej widoczne rozległe owrzodzenia o słoninowatym wyglądzie z nalotem białym. Na podniebieniu punkcikowate wynaczynienia o sino-czerwonem zabarwieniu.

5. VI. Wykwity na tułowiu straciły na nasileniu, są bardziej blade, na szczycie niektórych guzków widać nadmierne rogowacenie. Pozatem charakter pęcherzykowych wykwitów wybitnie zaznaczony. 10. VI. Przeważna część wykwitów na tułowiu i kończynach zwłaszcza po stronie zginaczy zwolna ustępuje, ulega inwolucji. Tu i ówdzie w miejscu poprzednich wykwitów rumieniowych występują drobne złuszczenia i przebarwienia. Obrzęk skóry ustępuje, a w niektórych okolicach jak n. p. po ulnarnej stronie obu dłoni, podobnie jak i na stopach dochodzi w miejscu obrzęku i stanu zapalnego do nadmiernego prawidłowego rogowacenia, tak, iż grubość naskórka zrogowaciałego wynosi 1—2 mm. Po stronie wyprostnej kończyn i na grzbiecie pozostały wykwity o charakterze grudkowym. Wykwity te ułożone gdzieniegdzie dość gęsto obok siebie naśladują wygląd zmian w liszaju czerwonym płaskim, choćby ze względu na polygonalność i towarzyszące choć małe swędzenie. Na grzbiecie wzdłuż kręgosłupa, a zwłaszcza w okolicy kości krzyżowej poza licznemi wykwitami grudkowemi widać dość liczne, nieraz gęsto ułożone plamy barwy ciemno-brunatnej, różnej wielkości, jednak nie większe od dwugroszówki, gdzieniegdzie jakby tworzące małe figury obrączkowate. Zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej charakteryzują się lekkiem przebarwieniem barwy ciemno szarej. Swędzenie utrzymuje się. 18. VI. Na błonie śluzowej jamy ustnej zmiany znikają. Przeważna część wykwitów rumieniowych zupełnie ustąpiła. Utrzymują się tylko wykwity grudkowe, niektóre z nadmiernem rogowaceniem, na stronach wyprostnych

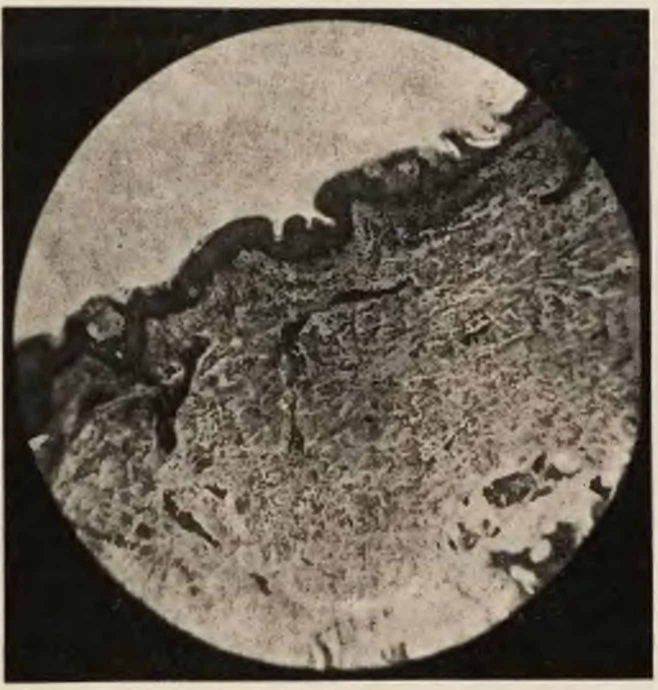
kończyn i na plecach, jak również plamy barwikowe. Naskórek zgrubiały na stopach i dłoniach pod wpływem środków natłuszczających dał się usunąć w dużych grubych płatach bez uszkodzenia świeżego delikatnego naskórka.

30. VI. Chory zgłosił się do kontroli: Na tułowiu i kończynach po stronie wyprostnej widać miejsca wykwitów grudkowych i przebarwienie jak wyżej. Swędzenie mniejsze utrzymuje się. Błona śluzowa jamy ustnej bez zmian.

Ciepłota ciała po ostatniej injekcji i dni następnych nieco wyższa niż dni poprzednich. Mocz w dniu zastrzyknięcia i następnych zawera ślad białka, w osadzie pojedyncze ciałka ropne, złuszczone przybłonki, pojedyncze wałeczki ziarniste. W dniach następnych mocz zawierał 0,5 — 1‰ białka, w osadzie bardzo obfitym liczne ciałka ropne, bardzo liczne wałeczki ziarniste, pojedyncze szkliste. obfite złuszczone przybłonki nerkowe i dróg moczowych. Od 10. VI. ilość białka zaczęła się zmniejszać, osad skąpszy. 18. VI. w dniu opuszczenia przez chorego kliniki w moczu białko nieobecne, w osadzie nieliczne ciałka ropne i złuszczone przybłonki.

Badanie histologiczne skrawka skóry wykazało *):

Skrawek skóry z podudzia lewego przedstawia pod mikroskopem następujący obraz: Naskórek miejscami jest zgrubiały, tu i ówdzie o charakterze brodawczastym, naogół jednak — zwłaszcza w częściach obwodowych — jest jakby ściśnięty. W zależności od tego stanu widać raz brodawki rozszerzone lub wydłużone, drugi raz i po największej części rysunek ich jest zatarty, tak, że dolna granica naskórka tworzy jakby lekko falistą linję. Naskórek zrogowaciały w miejscach obwodowych jest prawidłowy, bardziej ku środkowi obrazu grubieje nadmiernie (hyperkeratoza), układając się gdzieniegdzie w ujściach torebek włosowych w cysty rogowe



Ryc. 3.

o tworach cebulowatych. Komórki naskórka żywego w częściach obwodowych są jakby obrzękłe niekiedy o typie wodniczek (wakuolizacja), porozsuwane, jednak łączność pomiędzy nimi jest utrzymana. Komórki chłoną w tych miejscach barwik słabiej. Tu i ówdzie spotyka się na różnych wysokościach naskórka żywego samotnie lub zlewające się twory, odpowiadające rzekomym abscesom (pseudoabscesy). Protoplasma komórek sąsiednich zawiera dość znaczną ilość ziarnistości. Komórki części środkowych skrawka barwią się znacznie silniej, brak tu ich obrzęku. Komórki warstwy podstawowej mają w tych częściach dużo barwika, który gdzieniegdzie rozsiany jest w stratum spinosum, a przedewszystkiem w stratum pappillare. Barwik w tych miejscach jest ułożony w większych skupieniach ziarenkowatych. Barwa jego ciemno brunatna, gdzieniegdzie jest bardziej jasna, żółtawo-brunatna, w czasie poruszania śrubą mikrometryczną przechodzi w kolor słomkowo-żółty. Najsilniej występują zmiany w górnych częściach skóry właściwej, w całości zgrubiałej. Tu bowiem widać zbite, na znacznej przestrzeni ułożone nacieki drobnokomórkowe. Pozatem naczynia krwionośne, zwłaszcza żyły, są w tych miejscach porozszerzane i wypełnione, zaś w otoczeniu ich spotyka się również drobnokomórkowe nacieki. Warstwa klejorodna jest w całości zgrubiała, gdzieniegdzie zbita w masy jednostajne lub też porozpychana. Komórek tkanki łącznej (fibroblasty) spotyka się bardzo mało. Również naczynia krwionośne w otoczeniu niezmienionych gruczołów potnych są porozszerzane, gdzieniegdzie widać drobne wylewy krwawe i dro-



Ryc. 4.

bnokomórkowe nacieki w otoczeniu. Włókna sprężyste dobrze utrzymane, są miejscami porozpychane i zcieńczałe. W tkance podskórnej komórki tłuszczowe nie zawierają jąder, siatka ich porozrywana tworzy jakby nieregularne wyrwy.

Obraz histologiczny mało charakterystyczny, odpowiada naogół poźniejszym zmianom, spotykanym w toksykodermjach. Jedynie może uderzają złogi barwika, niewiadomo zresztą czy pierwotnego (złoto) czy wtórnego wskutek rozpadu białka tkanek (melanin). Skrawek wycięty z dłoni o wyraźnem nadmiernem rogowaceniu poza hyperkeratozą wykazał w różnych częściach naskórka żywego i pod nim złogi brunatnego barwika jak w melanodermatitis toxica lichenoides Hoffmanna i Riehla — nie możemy go jednak przedstawić z powodu nieodpowiedniego wycięcia przez operatora oraz wzdrygania się chorego przed powtórnym zabiegiem.

Zmiany skórne, któreśmy pokrótce zestawili, przedstawiają na ogół charakter wykwitów banalnych. Podstawowym wykwitem, nadającym poniekąd swoistość osutce po preparatach złotowych, jest żywo czerwony rumień, punkcikowaty, ułożony u ujścia torebek włosowych, lub większy, zlewający się wypustkami z rumieniami sąsiedniemi w osutkę gęsto usianą, przypominającą osutkę odrową nieraz szkarlatynową; czasem pomiędzy plamami rumienia są części skóry niezmienionej, przez co powstaje obraz szachownicy. Wykwity rumieni wyniosłych względnie pokrzywkowe podobnie jak pęcherzykowe i grudkowe są miarą jedynie nasilenia odczynu skórnego, są zwyczajnem stopniowaniem zmian, wykazującem przebieg procesu wysiękowego czy zapalnego. Zmiany skórne jak nadmierne rogowacenie i plamy barwikowe ciemno-brunatne trwałe lub przejściowe poza usposobieniem osobniczem skóry przemawiają za pochodzeniem ich w następstwie drażnienia miejscowego toksynami lub może złogami preparatów złota. W skrawku histologicznym widzieliśmy wprawdzie w skórze właściwej ciemnobrunatne strąty, które przy poruszaniu śrubą mikrometryczną dawały odcień żółty, nie mogliśmy jednak z przyczyn od nas niezależnych wykazać barwieniami czy istotnie mamy do czynienia z pochodnemi złota. Zmianom skórnym towarzyszą niekiedy enantemata błon śluzowych jamy ustnej, gardzieli i obrzęk nagłości. Zestawienia naszych przypadków wykazują, że zmiany skórne najczęściej występują na kończynach i na tułowiu, rzadziej są ogólne i jeszcze rzadziej miejscowe (Przypadek XI). Niema zbytniej różnicy ani w czasie trwania wykwitów ani szybkości ich poja-

*) Zdjęcia mikrofotograficzne (ryc. 3 i 4) wykonał Dr. Henryk Hilarowicz, za co mu na tem miejscu serdecznie dziękujemy.

wienia się w zależności od wysokości dawki. W każdym razie formy bardziej uporczywe i o większem nasileniu zwłaszcza ze zmianami na błonach śluzowych występują przeważnie po 5—6 wlewaniu sanokryzyny względnie aurosanu. Równolegle niemal choć niekoniecznie z nasileniem zmian skórnych i błon śluzowych idzie w parze podrażnienie nerek. Trwałość pigmentacji stoi w związku z nasileniem i przebiegiem schorzenia, może powolnem wchłanianiem złogów złota. Zachowanie się ciepłoty jest różne, nawroty zmian skórnych są rzadko samoistne. Nieraz występują po ponownem wlewaniu złota o dość różnem nasileniu. Najczęściej w naszych przypadkach powtarzają się wykwity rumieniowe (10 przypadków), rzadziej wykwity rumieniowo-pęcherzykowe (3 przypadki), jeszcze rzadziej dermatitis exfoliativa i dermatitis toxica (aurosis cutis) (po jednym przypadku). Przeważnie zmiany skórne trwają u naszych chorych krótko, przebieg ich jest łagodny, nieraz zejście postaci rumieniowych przypomina *Erythrodermie primitive aiguëe* autorów francuskich, 1 przypadek psychozy, 1 przypadek długotrwałych zmian na skórze nakazują ostrożność w postępowaniu leczniczem i rokowaniu. Komlikacje skórne, któreśmy co dopiero przedstawili, może nie byłyby same dla siebie jako jednostki morfologiczne o zbytniem znaczeniu, gdyby nie to, że występują one u chorych z gruźlicą i bez gruźlicy i po wprowadzeniu do obiegu krwi preparatu złotowego. Podkreślamy te czynniki, gdyż stanowią one podstawę do zrozumienia odczynu w skórze. Skóra jako narząd niemniej ważny od narządów innych ma zdolność do odmiennego oddziaływania u różnych osobników pod wpływem tych samych bodźców. Jedni chorzy — jeżeli mówimy o leczonych sanokryzyną — nie wykazują żadnych zmian skórnych, inni oddziałują osutką rumieniową o natężeniu słabem i ograniczoną jedynie do pewnych okolic, u innych osutka ogólnia się, przechodząc szybko fazy rozwojowe, począwszy od rumienia poprzez bąble, pęcherzyki, grudki z domieszką już to obrzęku skóry, cech zapalnych (dermatitis, eczematisatio) lub wtórnego nadmiernego rogowacenia, złuszczenia i przebarwienia. Ów sposób oddziaływania skóry tylko pewnemi postaciami wykwitów o takiem lub innem natężeniu jest cechą osobniczą, zależną od ogólnej konstytucji, stanu ustroju, warunków zewnętrznych i t. d. Zależnie od tej cechy wystąpią na skórze danego osobnika zmiany o pewnym, poniekąd stałym wyglądzie, zmiany podobne, wywołane nieraz przez różne bodźce (Leszczyński). Wspominając o odczynie skóry mimochodem zastanowimy się, dlaczego u naszych chorych ze zmianami skórnemi powtarzają się pewne ich typy i dlaczego wogóle zmiany te powstają. Tu przyjdzie zastanowić się nad wspomnianemi momentami, a więc nad ustrojem gruźliczym i środkiem leczniczym. Rozważanie nad tymi czynnikami może pozwoli nam wyjaśnić, czy mamy do czynienia z oddziaływaniem skóry, właściwem skórze niektórych chorych gruźliczych, czy też oddziaływaniem na jad ciężkiego metalu, jakim jest złoto.

Gruźlica jako proces zapalny przewłoczny, spowodowany prątkiem Kocha, ma dużo cech pokrewnych z kiłą, wywołaną przez krętka bladego. Jeżeli przeprowadzimy dla łatwiejszego porozumienia się porównanie gruźlicy i kiły, pokaże się, że podobne są drogi zakażenia i rozsiewania zarazków, poniekąd budowa anatomiczna i usadowienie zmian, przestrój tkanek (allergja, immunizacja), odczyny skórne i t. d. Podnosimy to podobieństwo ze względu na chęć wyjaśnienia procesów w skórze gruźlików po wlewaniu sanokryzyny. Nasuwa się z powyższego zestawienia myśl o odczynie Jarisch -Herzheimera w kile pod wpływem preparatów rtęciowych względnie arsenowych. Ehrlich uważał odczyn J. H. jako następstwo podrażnienia żywych krętków i stąd wzmożonego wydzielania toksyn. Przeważna jednak część badaczy znajduje przyczynę odczynu w działaniu endotoksyn, wyswobodzonych z ciała zabitych krętków. Trzeba przyjąć, że odczyn J. H. swoisty jest dla kiły, a nie dla środków leczniczych. Jednakże spostrzeżenia częstego występowania odczynu J. H. w skórze i narządach wewnętrznych po wlewaniu arsenobenzolu zmusiło badaczy do zastanowienia się, czy salvarsan sam nie powoduje przekrwienia, a zatem, czy nie działa sam wybiórczo szkodliwie na ściany naczyń. Zdaje się na podstawie spostrzeżeń autorów, że działaniu salwarsanu na naczynie nie można odmówić choćby pośredniego wpływu, przynajmniej na długość trwania odczynu J. H. z powodu uszkodzenia śródbłonka naczyń z następową przepuszczalnością ścian, względnie ich rozdarciem.

Wpływ leku na naczynia jest widoczny w odczynie J. H. przewlocznym o silnem natężeniu, gdzie w obrazie histologicznym— według Friboesa — przychodzi do bujania warstwy per- i endothelialnej naczyń, nagromadzenia leukocytów w rozszerzonych naczyniach żylnych i diapedezy komórek wielojądzastych; klinicznie rumień nasila się w miarę wprowadzenia nowych dawek leku.

Tłumaczenie tego zjawiska działaniem endotoksyn staje się niewystarczające, to też słusznie za Matzenauerem przyjmujemy wpływ jadów lekowych, zależny od wadliwości leków, dawki, od tolerancji, uczulenia i idiosynkrazji osobniczej i czynników dodatkowych, jak kwasota względnie zasadowość roztworu (błąd wody) i t. d.

Zatrzymaliśmy się celowo nieco dłużej nad odczynem J. H., a to ze względu na zapatrywania Moellgaarda, Sechera, którzy — jak to wyżej podaliśmy — wyzwoleniu endotoksyn w następstwie zabicia prątków przypisują występowanie zmian w skórze. Zapatrywania tych autorów, niezmiernie ciekawe tak pod względem teoretycznym jak i praktycznym — jeżeli chodzi o leczenie gruźlicy — nasunęły nam myśl podobieństwa rumieni po sanokryzynie mutatis mutandis z odczynem J. H. w kile. Odrzucenie a limine tej możliwości nie jest słuszne, gdyż nie można dotychczasowego braku spostrzeżeń rumieni w gruźlicy uważać za wystarczające z tej prostej przyczyny, że dotąd nie było środka, jakim są obecnie preparaty złota — któryby mógł wyzwalać endotoksyny z ciała zabitych prątków. Chodziłoby tylko o dowód, że tak jest, a nie, że mamy do czynienia z działaniem jadu ciężkiego metalu.

O obecności endotoksyn mówilibyśmy, gdybyśmy je wprowadzali śródskórnie metodą Mantoux albo sposobem Pirquet'a i otrzymali u chorego tego samego albo uczulonego na gruźlicę odczyn miejscowy, odpowiadający odczynowi tuberkulicznemu. Wszak endotoksyny w tym razie byłyby najidealniejszym sprawdzaniem allergji skóry, jako jad, wyzwolony z ciał prątków zabitych przez sam ustrój i pod wpływem sanokryzyny. W tym celu wykonaliśmy następujące doświadczenie. U chorego S. po dotknięciu w 2 miejscach rumienia na ramieniu prawem rozgrzanem oczkiem platynowem otrzymaliśmy pęcherzyki o treści surowiczej. Z treści jednego z pęcherzyków zrobiliśmy rozmazy, zabarwiliśmy je następnie sposobem Ziehl-Nelsena, przyczem nie znaleźliśmy prątków Kocha ani całych ani w okruchach.

Treść drugiego pęcherzyka rozcieńczyliśmy w następującym stosunku: 1 kropla treści na 25 cm^3 wody destylowanej, z czego po 0.1 cm^3 wprowadziliśmy sposobem Mantoux na ramieniu lewem chorego z rumieniem, i taką samą ilość roztworu na ramieniu chorego z dodatnim odczynem Pirquet'a. W obu przypadkach wystąpił jedynie lekki rumień w 4 godziny po wprowadzeniu treści, utrzymujący się jeszcze dnia następnego — mogliśmy więc uznać odczyn za ujemny. Gdy rozmazy treści bez prątków są oczywiste i nie wymagają tłumaczenia, to ujemne odczyny u obu chorych przemawiają przeciwko rumieniom pochodzenia endotoksycznego, nawet gdybyśmy przyjęli równoczesne wytworzenie się antytoksyn. Być może, że rozcieńczenie było zbyt silne, zapewne, że ilość spostrzeżeń jest zbyt skromna, by na podstawie jej móc obalić interesującą tezę o pochodzeniu endotoksycznem wysypek po aurosanie u chorych gruźliczych. Jednakże doświadczenia nasze, któremi zajmiemy się w miarę odpowiednich warunków na obfitszym materjale, pozwalają z pewnem prawdopodobieństwem zmniejszyć możliwość samodzielnego wpływu endotoksyn prątków na powstawanie wysypek po aurosanie. Potwierdzenie tego przepuszczenia możemy znaleźć w spostrzeżeniach osutki rumienionej u jednej chorej i wystąpienia dermatitis exfoliativa po triphalu u dwóch chorych. Zmiany te wystąpiły w trzech wspomnianych przypadkach u chorych dotkniętych łuszczycą — (Klinika dermatologiczna), jednostką chorobową, której pochodzenie autorzy najmniej przypisują etiologji gruźliczej.

Jest to dowód znowu niezupełny, bo można myśleć o ogniskach gruźlicy zamkniętych, z których pod wpływem podrażnienia preparatem złota z prątków Kocha wyzwoliły się endotoksyny.

Podobnie wystąpienie wysypki u jednego z naszych chorych (przypadek XIII) bez zmian gruźliczych przemawia przeciwko endotoksycznemu pochodzeniu wysypki.

Niechcąc bezwzględnie odrzucać pochodzenia endotoksycznego wysypek po sanokryzynie względnie aurosanie, nie można jednak nie podkreślić, że w przypadkach gruźlicy stwierdzonej jak i w przypadkach łuszczycy i innych — zmiany na skórze okazały się dopiero po wprowadzeniu preparatu złota. Preparat złota jest zatem stale czynnikiem współdziałającym, jeżeli nie wywołującym zmiany w skórze, dlatego wracając do porównania z wpływem arsenobenzolu na odczyn J. H. w kile możemy i w przypadkach zmian skórnych po aurosanie u chorych gruźliczych i innych myśleć o jego szkodliwem działaniu. Za tem działaniem szkodliwem — kto wie czy nie wyłącznie — aurosanu lub też sanokryzyny jako ciężkiego metalu przemawia rozmieszczenie, charakter i rozwój zmian skórnych, któreśmy wyżej przedstawili. Są to zmiany, które spotykamy po różnych zatruciach, zmiany, które zależnie od przyczyny wywołującej i ich charakteru określamy niejednokrotnie osobnemi nazwami n. p. *hydrargyrosis, arsenicismus* i t. d. Zmiany te zaliczamy do toksykodermji. Do tej grupy możemy zaliczyć też *aurosis* i to postać jej dobrotliwą (rumienie, pigmentacje, eczematisatio) jak i złośliwą (*aurokeratosis, dermatitis exfolliativa* z białkomoczem i ze zmianami na błonach śluzowych.

Dowodem, że preparat złota jest przyczyną tych zmian, być może wskutek niedostatecznej jego chemicznej budowy dla ustroju, cc. tem samem upoważnia do zaliczenia ich do toksykodermji, jest szybkość występowania zmian, zmiany na błonach śluzowych, zmiany w nerkach.

Być może, że na szkodliwość w stosowaniu preparatów złotowych wpływają dodatkowe czynniki, jak rozpuszczenie złota w środowisku o nieodpowiedniem Ph., błąd wody i t. p. słowem czynniki, które nie są bez znaczenia i w stosowaniu arsenobenzolu lub jakiemkolwiek zastrzyknięciu dożylnem.

W każdym bądź razie jest dużo podobieństwa pomiędzy działaniem preparatów złota i arsenobenzolu w działaniu ich na skórę, tembardziej, że i zapobieganie im jest wspólne (tiosiaczan sodowy).

Chodziłoby jeszcze o zastanowienie się, jakiemi drogami przychodzi do zmian w skórze. Jersild stosował w 4 przypadkach kiły sanokryzynę i w trzech przypadkach po niej wystąpił odczyn Jarisch-Herzheimera. Jeżeli przypomnimy nasze rozważanie na temat wspomnianego odczynu i szkodliwe działanie arsenobenzolu na śródbłonek naczyń — już samo stwierdzenie wystąpienia tego odczynu po sanokryzynie znowu *per analogiam* pozwoli na przypuszczenie, że preparaty złota działają szkodliwie na śródbłonek naczyń, że są naczyniozwrotne (vasotropismus), że mogą wreszcie wywołać zaczopowanie drobnych żył; w następstwie ich uszkodzenia, względnie ułatwionej diapedezy mamy objawy obrzęku, wykwity rumienia, płaskiego albo wyniosłego, wykwity pęcherzykowe, grudkowe i nastęspowe nadmierne rogowacenie oraz plamy barwikowe.

Również zmiany histologiczne, któreśmy przedstawili powyżej, przypominając zmiany po preparatach arsenobenzolowych tem samem pozwalają na uznawanie aurosanu względnie sanokryzyny jako przyczyny, wywołującej zmiany skórne.

Analogja przeprowadzenia pomiędzy odczynem Jarisch-Herzheimera w kile a zmianami rumieniowemi po preparatach złotych, jest widoczna.

Jeżeli badania następne obalą tezę powstawania zmian skórnych na tle endotoksycznem chorych gruźliczych, kto wie, czy tem samem nie podważą mechanizmu endotoksycznego odczynu Jarisch-Herzheimeira w kile.

Prof. Dr. J. PAL. Wien.

Zur Pathologie der Kardia.

Die Kardia ist wie bekannt, nicht nach der Art der anderen Sphinkter aufgebaut. Ihre bogenförmigen Fasern bilden, unterstützt durch die Art der Einpflanzung der Speiseröhre in den Magen einen festen Verschluss, der sich auf den physiologischen Reiz des Schluckaktes öffnet. Störungen in der Funktion dieses Verschlusses verschiedener Art kommen vor, doch hat man sich hauptsächlich mit der Form beschäftigt, die als Kardiospasmus bezeichnet wird.

Die Behinderung der Durchgängigkeit der Kardia, die als Kardiospasmus aufgefasst wird, liegt nur in ihren Frühstadien ein Spasmus zu Grunde, d. h. ein starker kinetischer Reiz mit hohen Anspruch an Energievorrat (Tonussubstrat). Aus der Betrachtung schliesse ich die organisch bedingten Erkrankungen wie Ulcera und Neoplasmen aus.

Im späteren Stadium, wo der Zustand fixiert ist, haben wir es mit einer hypertonischen Einstellung der Kardiamuskeln zu tun. Bei dieser ist die Leitungsmöglichkeit der kontraktilen Elemente in den Muskelzellen derart eingeschränkt, dass der physiologische Oeffnungsreflex nicht zur Geltung kommt. Unter diesen Bedingungen bietet die Kardia dem Durchgleiten der Nahrung ein festgelegtes Hindernis, wie ein Tumor. Während im Frühstadium, die Phase des wirklichen Krampfes krampflösende Arzneimittel, die auf die kontraktilen Elemente Einfluss haben, noch eine Wirksamkeit aufweisen, fehlt sie in dem rein hypertonischen Zustand vollständig. Therapeutisch kommt, da die örtliche Herabsetzung des Muskeltonus ein noch ungelöstes Problem ist, nur der chirurgische Eingriff sei es die mechanische Dehnung oder die Durchtrennung der Muskeln in Betracht.

Die auseinandergehenden Berichte über den Erfolg der Arzneibehandlung des Kardiopasmus ist, soweit die Kardia in Betracht kommt, damit zu erklären, dass die herangezogenen Fälle nicht gleichartige sind, d. h. sich nicht in dem gleichen Stadium der Funktionsstörung der Kardiamuskulatur befinden.

Es gibt auch Pseudokardiospasmus, d. h. Zustände, in welchen die Sachlage unrichtig beurteilt wird. Hierher gehören Fälle von idiopathischer Erweiterung der Speiseröhre. Die Kardia ist da nicht immer an der Krankheit der Speiseröhre gleichsinnig beteiligt. Sie ist dann weder spastisch noch hypertonisch, sondern bildet gegenüber der insufficienten Speiseröhrenmuskulatur nur ein relatives Hindernis.

Eine zweite Form des nicht spastischen Hindernisses an der Kardia kommt dadurch zustande, dass die Kardia bei hohem Luftgehalt des Magenfundus, also durch eine gespannte Magenblase von dieser komprimiert wird. In solchen Fallen kann ein Bissen in der Speiseröhre stecken bleiben und durch ihre acute Dehnung, insbesonders durch Nachschlucken derart auf das Herz wirken, dass es zu gefahrdrohenden Momenten kommt. (Arhythmie, Herzstillstand), auf die ich bereits an anderer Stelle [1]) aufmerksam gemacht habe. Die Annahme, dass der Luftgehalt des Magens hier eine Folge eines Kardiospasmus wäre, ist nach meinen Untersuchungen nicht stichhältigt. Es lässt sich der Nachweis erbringen, dass nach Entleerung der Luft aus dem Magen, was meist durch entsprechende Lagerung herbeizuführen ist, von Kardiospasmus keine Spur besteht. K r o n e c k e r und M e l t z e r haben bereits bemerkt [2]), dass der schmerzhafte Kardiakrampf nachlässt, wenn die Gase aus dem Magen entweichen können. Die Spannung im Magen kann bei einer solchen Luftansammlung eine beträchtliche werden, so dass auch der Druck auf die Umgebung deutlich wird. (Vgl. D i e t l e n [3]), R i e d e r [4]). Dass für die Gestaltung der Spannung im Magen auch die Möglichkeit der Fortbewegung seines Inhaltes nach abwärts ein Einfluss zukommt, soll hier nur kurz bemerkt werden.

Die Pathogenese der zweiten Art des fälschlich als Kardiospasmus angesehenen Kardiaverschlusses findet ihre Erklärung in dem Verhalten der Kardia, das ich als Hypotonie bezeichne.

Der hypertonischen Kardia gegenüberzustellen, ist nämlich die H y p o t o n i e der Kardia. Sie ist, soweit ich die Literatur überblicke, unbeachtet geblieben, obwohl sie eine sehr verbreitete Erscheinung ist.

Die Hypotonie der Kardia ist die Folge einer habituellen Ueberdehnung der Kardia durch das Schlucken ungekauter, grosser Bissen und auch durch hastiges Trinken. Die Betreffenden sind durchwegs Individuen, die aus irgend einem Grund nicht richtig kauen. Entweder, dass sie sich dazu nicht die nötige Zeit nehmen, oder dass sie keine Mahlzähne haben, oder kurzatmig sind. Die Hypotonie der Kardia äussert sich in der Luftzirkulation im Magen. Nach der Mahlzeit ist der Magen gespannt und besteht Zwerchfellhochstand, der bei Menschen mit vergrössertem Herzen und namentlich mit atherosklerotischer Aorta sehr bedenkliche Zustände auslösen kann. Darin liegt u. a. die Erklärung des sogenannten Asthma dyspepticum [5]).

So lange die Menge der Luft im Magen nicht übergross ist, kann sie die hypotonische Kardia leicht passieren. Daher das häufige Aufstossen bei diesen Individuen. Ist der Luftgehalt sehr gross, dann treten die Erscheinnungen ein, die ich vorhin als Quelle des Pseudokardiospasmus bezeichnet habe. Die Luft steigt im Magen in den Fundus auf und spannt besonders diesen Teil, wobei das Zwerchfell gehoben wird.

Die Pneumatose des Magens, in den von mir gemeinten Fällen ist mit der Aerophagie wie man sie sich allgemein vorstellt, nicht identisch. Das sind nicht Individuen die Luft schlucken, sondern nur solche, die mit der Nahrung zu viel Luft in den Magen treiben. Damit ist aber die Luftzufuhr in diesen Fällen nicht abgeschlossen. Die Luftmenge im Magen erfährt während der Verdauungsarbeit des Magens eine beträchtliche Zunahme, weil durch die Magenbewegung Luft durch die hypotonische Kardia und den wahrscheinlich auch hypotonischen Oesophagus eingesaugt wird.

Bei solchen Personen begegnen wir einer Magenspannung, die auch ohne Nahrungsaufnahme eintritt, bei der sogar unter der geschilderten mechanischen Einengung der Kardia von Aussen die Nahrungsaufnahme subjektiv und objektiv gehemt erscheint.

Unter besonderen Aufregungen stellt sich nämlich bei ihnen eine mächtige Auftreibung des Magens ein. Ihr Zustandekommen erkläre ich durch eine Luftansaugung des Magens bei hypotonischer Kardia unter Bedingungen, auf deren nähere Erörterung hier einzugehen zu weit führen würde. Ich habe sowohl die Entwicklung des Zustandes wie auch das Abreagieren d. h. seine Lösung wiederholt verfolgt. Auf der Höhe der Magenspannung vermeiden die Kranken oftmals die Nahrungsaufnahme, sie haben die Empfindung dass sie die Bissen nicht durchbringen und geben an, dass der Magen gesperrt wäre. Es ist das der erwähnte Kardiaverschluss durch die Spannung im Fundus. Lagert man den Kranken auf die linke Bauchseite, so tritt in der Regel die Luft aus, weil der Druck auf die

---

[1]) W. m. W. 1922.
[2]) A. f. Physiol. 1883. Suppl. S. 255.
[3]) Zeitschr. f. Röntgenkunde Bd. XIV. 1912.
[4]) M. m. W. 1917, Nr. 42.
[5]) M. Kl. 1911. W. m. l. c.

Kardia in Folge der Verschiebung der Magenblase [6]) aufhört. Wo der Magen nur Luft enthält, gelingt die Entlüftung des Magens begreiflicherweise nicht so leicht.

Dieser ganze Vorgang ist eine, vorwiegend bei Männern auftretende Erscheinung, weil er mit der typischen normalen Lage des Magens zusammenhängt und bei Frauen mit mehr oder minder ausgeprägter Gastroptose nicht zustande kommt.

Das beste Mittel zur Bekämpfung dieser Spannungszustände, ist, abgesehen von der richtigen Durchführung des Kauaktes und Vermeidung jeder gashältigen oder gasbildenden Nahrung, jedenfalls die Anwendung der von Bouveret u. A. empfohlenen Mundkeils, d. h. das Aufbeissen auf einen festen Gegenstand. Für diese Zwecke hat sich mir künstliche Mentholzigarette sehr brauchbar erwiesen. Der Mundkeil muss nach jeder Mahlzeit, sowie auch in Zeiten nervöser Aufregung zur Anwendung gelangen.

Mit Sorgfalt ist bei diesen Kranken auf die Darmfunktion zu achten. Die Luft oder die Gase aus dem Magen, wandern auch in den Darm und kann dadurch der Hochstand des Zwerchfells verstärkt werden. Gasbildung im Darm trägt dazu weiter bei. Es ist daher blähende Kost auszuschalten.

Der Hypotonie der Kardia gebührt besondere Beachtung bei der Atherosklerose der primären permanenten Hypertonie in ihren vorgeschrittenen Stadien und namentlich bei den an Angina pectoris Leidenden unter ihnen.

Bei Atherosklerotikern und im Besonderen bei der Koronarsklerose erzeugt die Pneumatose sehr häufig schmerzhafte Empfindungen in der Aortengegend, die vielfach als Angina pectoris aufgefasst werden. Sie treten typisch nach den Mahlzeiten, also im Stadium der Pneumatose auf und hängen mit der Hebung des Zwerchfells zusammen. Es kommt da zu der bekannten Erscheinung, dass solche Individuen auf der Strasse gezwungen sind, stehen zu bleiben. Es ist dies darauf zurückzuführen, dass sie eine empfindliche Aorte haben, die sich unter diesen Umständen meldet. Der Zustand ist m. E. eine Aortalgie — doch keine Angina pectoris. Wo Anfallsbereitschaft für Angina pectoris besteht, kann gelegentlich auf diesem Wege (durch Erregung, Anstrengung) auch ein wirklicher Anfall [7]) ausgelöst werden. Solche Personen sind von der Angst beherrscht, es wäre ein Anginaanfahl, den sie im Gehen bekommen. Die Tatsache, dass solche Zustände bei Vermeidung der Entwicklung der Pneumatose wegfallen, wie ich in zahlreichen, jahrelang beobachteten Fällen erhoben habe, lehrt, dass meine Erklärung des Entstehens dieses Zustandes richtig ist.

Zum Schlusse wäre die vollständige Erschlaffung der Kardia zu erwähnen. In der Literatur wird von ihrer Behandlung gesprochen (Einhorn, L. Kuttner [8]), doch habe ich eine Schilderung ihrer Merkmale nicht gefunden. Ihre Ursache müsste in einer Lähmung der gesammten Kardia-Nerven gelegen sein. Ich habe, obwohl ich diesen Zustand gesucht habe [9]), noch niemals eine solche Erschlaffung als selbständige Erkrankung erheben können.

Zusammengefasst ergibt sich: Die Störungen in der Kardiafunktion sind:

1) Kardiospasmus.
2) Hypertonische Kardia.
3) Scheinbarer Kardiaspasmus:
   a) bei der idiopathischen Erweiterung der Speiseröhre;
   b) Kompression der Kardia durch Magenspannung. (Pneumatose).
4) Hypotonie der Kardia mit gelegentlicher Störung ihrer Durchgängigkeit, wie sub 3b angeführt.
5) Vollständige Erschlaffung der Kardia durch Lähmung ihrer Muskeln (?).

Profesor Pelnář. Praga.

Signe du tétanos onduleux. — Tężec falujący.

Cecha różniczkowo-rozpoznawcza przy chorobie Parkinsona w przeciwstawieniu do parkinsonizmu postencefalitycznego.

I.

W monografji mojej pod tytułem „Trząs" [1]) spróbowałem ująć chorobę Parkinsona z jednolitego punktu widzenia w całej szerokości jej objawów, i to za pomocą hipotezy, która by równocześnie tłomaczyła zmiany anatomiczne i sztywność oraz swoistość ruchów obok rozwijającego się charłactwa oraz trzęsienia, o którem to ostatniem wszystkie tłómaczenia patogenetyczne świadomie zapominają. Doszedłem przy tem do wniosku, że nie może tu chodzić ani o nerwicę, ani o cierpienie mięśniowe, ani wreszcie o ogniskowe schorzenie mózgowe, tylko, że wszystko świadczy o naturze toksycznej wymienionej choroby, o naturze swojskiej, pochodzenia wewnętrznego (endogen), spowodowanej zaburzeniami wewnętrznego wydzielania. Przypuszczalne owo zaburzenie wewnętrznego wydzielania jest niewątpliwie wielogruczołowe, polegające na ubytku czynności gruczołowej, i to co najmniej czynności tarczycy oraz systemu nadnercza, może nawet systemu międzynerkowego (interrenal) oraz gruczołu przytarczycowego. Zmiany mózgowe, które najczęściej wykazywano przy sekcji i które są zbliżone do *„status lacunaris"*, są, mojem zdaniem, jednym ze składników, nie zaś właściwym punktem wyjścia choroby. Wskazałem na różnice patologiczno-fizjologiczne w czynności mięśniowej, które chorobę omawianą ostro wyróżniają od objawów, cechujących zmiany w drogach piramidalnych, i zaakcentowałem charakter trzęsienia, podobnego do którego nie znajdujemy w żadnem ze znanych nam cierpień ogniskowych mózgu. Wyróżniłem trzęsienie Parkinsona od wszystkich znanych mimowolnych ruchów pochodzenia mózgowego, w szczególności od ruchów, spotykanych przy syndromacie Benedikta, z którym je utożsamiano, oraz od wszystkich ruchów, występujących przy *sclerosis cerebrospinalis*. Podniosłem następnie w czynności mięśniowej przy chorobie Parkinsona pierwiastek myasteniczny, następnie przedłużenie okresu utajonego podrażnienia mięśni, specjalną skłonność do zesztywnienia, jednak bez wykazalnych kurczów tonicznych oraz spazmów (które występują chyba tylko jako rzadkie epizodyczne zjawiska), jakoteż specjalną niedomogę sarkoplastyczną, która się przejawia głównie przy kształtowaniu tężca faradycznego, czy to pośredniego, czy też bezpośredniego, oraz tężca innerwacyjnego przy prostym, powolnym ruchu, jakoteż przy statycznej innerwacji kończyn.

Miałem sposobność stwierdzić w pierwszym okresie choroby Parkinsona pewną analogję do myastenicznego odczynu Erba, a mianowicie z jednej strony przy powtarzaniu tężca faradycznego, szczególnie pośredniego, z drugiej strony przy ściskaniu dynamometru.

Jednakowoż tężec faradyczny oraz innerwacyjny różnią się tutaj zasadniczo od myastenicznego odczynu Erba. Przy tym ostatnim mianowicie okres trwania tężca skraca się stopniowo, przyczem jednak jego wewnętrzna budowa pozostaje niezmieniona. W chorobie Parkinsona natomiast tężec zmniejsza się przy powtarzaniu stopniowo i powoli, przyczem zdolność do ruchu nie zatraca się w zupełności, równocześnie jednak i daleko prędzej zmienia się prawidłowa budowa tężca, i to w ten sposób, że tężec nie utrzyma się na swojej wysokości, lecz obniża się i równocześnie rozkłada się i rozfalowuje się w postaci powolnego, rytmicznego ruchu z frekwencją 4—5 razy w ciągu sekundy; zawodzi tu mianowicie udział sarkoplazmatu w wytwarzaniu prawidłowego gładkiego tężca. Tężec zbliża się w tym przypadku do krzywych, tężca falującego, otrzymanych z mięśni zatrutych weratryną (Lhoták) [2]). Sztywność parkinsonowska łagodnieje przy ruchach biernych i po mięsieniu, podnosi się natomiast przez aplikację zimna tak, jak u mięśni, zatrutych kwasem monobromooctowym (Lhoták l. c.).

Rytmiczny i jednostajny trząs przy chorobie Parkinsona znajduje analogię w doświadczeniach Heringa, Biedermanna, Bottazziego, Joteykowej, przy których kombinowano nieustanną innerwację, wywołaną słabym prądem stałym z wpływem substancyj chemicznych, w których mięsień zanurzano. Tłómaczyłem sobie więc trzęsienie przy chorobie Parkinsona przez nieustanną, słabą innerwację, utrzymującą tonus mięśniowy w spokoju, połączoną z działaniem toksycznem nieznanej wewnętrznej szkodliwości, pochodzącej z wewnętrznego wydzielania wielogruczołowego (i bliskiej guanidynie? Teige). Przy innerwacji, mającej na celu spowodowanie ruchu, która, jak to skądinąd wiemy, jest pod względem jakościowym inna, aniżeli innerwacja tonusowa w spokoju, mianowicie, najprawdopodobniej, przerywaną albo o zmiennym potencjale, a więc zbliżoną do faradyzacji, następuje tężec — stąd ruch gładki, lecz gładki tylko na chwilkę, poczem tężec rozfalowuje się — następnie widoczne, typowe, powolne trzęsienie.

Na str. 22 tekstu czeskiego, wzgl. na str. 203 wydania niemieckiego przedstawiłem szematycznie falujący tężec przy chorobie Parkinsona, i to tężec innerwacyjny w czasie próby utrzymania, przy wygodnie na stole opartej górnej kończynie, zamkniętej pięści w maksymalnej ekstenzji w stawie nadgarstkowym:

---

[6]) M. Kl. l. c.

[7]) W. m. W. 1924.

[8]) Handbuch der inn. Med. Literatur bei Thieding, Bornus Beitr. Bd. 121.

[9]) In der jüngsthin erschienenen Studie von I. Palluggay und darüber nichts enthalten. (Handbuch der normalen u. pathol. Physiologie).

[1]) „Třes ve zvých tvarech, podstatě a klinické ceně". Praha, Bursik a Kohout 1912. Str. 210—241.
Das Zittern. Seine Ersheinungsformen, Seine Pathogenese und Klinische Bedeutung. Berlin, Springer 1913, Pag. 197—228.

[2]) Kamil Lhoták: Rozprawy Čes. Akademie 1906.

Po pierwszem podniesieniu pięści trwała spokojna ekstenzja przez dziesięć sekund, następuje rozfalowanie na szczycie ekstenzji, również przez dziesięć sekund, poczem ręka, trzęsąc się w dalszym ciągu, opada;

po drugiem podniesieniu:

tężec gładki przez 4,5 sek., trząs na wysokości ekstenzji przez 5 sek.;

po trzeciem podniesieniu:

tężec gładki przez 4 sek., trząs na wysokość ekstenzji przez 1,5 sek.; w ten sposób zmniejszały się bezustannie oba perjody.

Chory stale znowu podnosił pięść, wytrzymując w ten sposób razem przez 9.5 min., poczem ręka opadła na podparcie, naturalnie, w stanie trzęsienia.

W tym ostatnim okresie można było pośredni tężec faradyczny wywołać tylko zapomocą mocnego prądu, przyczem tężec po dziesięciu sek. uległ rozfalowaniu: tylko bezpośredni tężec i to zapomocą bardzo mocnego prądu można było wtedy jeszcze utrzymać.

II.

Nowa nauka o innerwacji pozapiramidowej głównie zaś prace histologiczne małżeństwa Vogtów z roku 1920 na nowo zainteresowały neurologów chorobą Parkinsona. Vogtowie spróbowali wytłómaczyć chorobę Parkinsona na podstawie własnych wykryć histologicznych jako jeden ze syndromatów ciała prążkowanego (*C. striatum*); jednakowoż dla uważnie przeglądającego przytaczane w ich pracach historje choroby oraz podawane okresy histologiczne, było odrazu jasnem, że opisywane przy nich zmiany i lokalizacja nie zgadzają się z wnioskami; taksamo rzecz się ma przy uważnem przeglądaniu obrazów i wniosków Tretiakowa; a to samo można powiedzieć o rozległych badaniach F. H. Levy'ego i Jacoba oraz szeregu innych badaczy [3]).

Przy tłómaczeniach patogenetycznych nastręcza dla wszystkich wymienionych badaczy trząs Parkinsona znaczne trudności, lecz rzadko który z nich otwarcie się do tego przyznaje (n. p. Walsche).

Zdawało się, że doświadczenia, z całego świata pozbierane z obserwacji parkinsonizmu postencefalitycznego, wykazywały słuszność przypuszczenia o ogniskowem pochodzeniu choroby Parkinsona prawie z bezwzględną pewnościa. Pisano z lekką ironją o zacietrzewieniu dualistów, którzy nie chcieli pozwolić chorobie Parkinsona zatonąć w parkinsoniźmie. Dla neurohistologów nawet kwestja ta nie stanowiła już nadal problematu. Natomiast neurolodzy-klinicyści w zamęcie prac histologicznych i śmiałych hipotez, nie spuszczając oka z obrazu klinicznego, ustępywali tylko co do *paralysis agitans iuvenilis* oraz *„paralysis agitans sine agitatione"*, które to obie bez wątpienia należą do zakresu syndromatów poza-korowych i poza-piramidowych, i bronią dalej oczywistego faktu, że parkinsonizm postencefalityczny i morbus Parkinsoni są to dwie odrębne choroby, chociażby okazywały niektóre wspólne pierwiastki anatomiczne, względnie funkcjonalne.

Nie mam zamiaru rozwijać na tem miejsu argumentów, przemawiających za odrębnością obydwóch chorób, są one z piśmiennictwa ostatnich lat dostatecznie znane, i, zdaje mi się, że im dalej, tem otwarciej się je podnosi, oraz, że liczba „unitarystów" szybko maleje odpowiednio do odbitej fali całej nauki o *corpus striatum*. Wskazuję pod tym względem na moje przedstawienia [3]), (l. c. 220—221). Wielką zdobyczą ostatnich lat stanowi poznanie nowego typu patogenetycznego: zasadę „hepato-lentycularnego" schorzenia Wilsona rozszerzono w pojęcie chorób „viscero-cerebralnych" (wątroba-trzustka-mózg; mózg-trzustka; mózg-tarczyca-nadnercze-mózg; oraz najważniejsza grupa mózg-system wewnętrznego wydzielania i odwrotnie). W szczególności zasada i znajomość oddziaływania chorobotwórczego ośrodków nerwowych z jednej strony drogą układu wegetatywnego na system wewnętrznego wydzielania z drugiej strony i na odwrót — będzie stanowić w przyszłości podstawę do wytłómaczenia wielu syndromatów, aż dotąd pomijanych z tego tylko względu, ponieważ zdawały się zagadkami nie do rozwiązania.

III.

Pomiędzy niezliczonemi przypadkami parkinsonizmu postencefalitycznego nie spotkałem do tej pory ani jednego, który by okazywał typowe trzęsienie, cechujące chorobę Parkinsona. Widziałem wprawdzie obrazy, które opisują jako charakterystyczny trząs Parkinsona; są to mianowicie przypadki, gdzie spostrzega się trzęsienie w czasie spokoju. Jeżeli jednak analizować przypadki tego rodzaju, znajdziemy stale zasadnicze różnice; w żadnym przypadku nie bywa to owo powolne, jednostajne, grube i bezustanne trzęsienie, 4—5 razy na sekundę; zawsze jest to trzęsienie przerywane, nieregularne, niejednostajne, równocześnie czynnościowe, zwykle w miarę zbliżania się do celu wzmożone. O wiele więcej, niż do trzęsienia przy *paralysis agitans*, zbliżają się wspomniane przypadki do rozsianego stwardnienia, które również może wykazywać trzęsienie nawet w czasie spokoju, względnie do trzęsienia przy chorobie Wilsona. Dla rozpoznania tych to trząsów oddaje mi stale znakomite usługi próba pośredniego faradycznego tężca innerwacyjnego: tężec faradyczny jest gładki, nieustający, zaś trzęsienie innerwacyjne jest albo od samego początku gładkie, albo po początkowym okresie intencyjnego niespokoju uspakaja się, przebiegając w dalszym ciągu jako gładki tężec o prawidłowej budowie wewnętrznej. I w ten sposób stanowi dla mnie ***signe du tétanos onduleux*** niezawodną cechę rozpoznawczą dla ***„paralysis agitans"*** i znakomitą podporę hipotezy patogenetycznej, mianowicie, że objawy mięśniowe przy *morbus Parkinsoni* polegają na zmienionym chemizmie mięśniowym, szczególnie sarkoplazmatu, a nie tylko na zmianach innerwacji mózgordzeniowej.

O jednem nie wolno nam zapominać: w stanach postencefalitycznych spotykamy ciężkie zmiany systemu wewnętrznego wydzielania; zmiany takie mogłyby dać podstawe do powstania obrazów kombinowanych. Henner z kliniki Syllaby przedstawił niedawno w czeskiem towarzystwie lekarskiem przypadek parkinsonizmu, wykazujący trząs szczęki dolnej, znamienny dla choroby Parkinsona; w tym jednak właśnie przypadku szereg innych objawów stanowczo wskazywał na niedostateczną czynność tarczycy; a jednak nawet w tym przypadku nie rozwinęła się typowa choroba Parkinsona w całej szerokości.

Stanisław PROGULSKI i Fryderyk REDLICH. Lwów.

Znaczenie odczynu Dicków dla oceny wartości szczepień ochronnych *).

Z kliniki pediatrycznej U. J. K.
Dyr. Prof. Dr. Fr. Groer.

Pierwowzorem dla teorji Dicków o płonicy stała się nauka o błonicy. Tak jak prątek Löfflera wytwarza jad swoisty, podobnie zdaniem Dicków, swoiste dla płonicy łańcuszkowce hemolityczne wytwarzają jad, którego działanie ma wykazywać pewne podobieństwo do działania toksyny błoniczej. W dalszej konsekwencji tegoż faktu, odczyn Dicków ma być sprawdzianem wrażliwości na jad płoniczy, podobnie jak nim jest odczyn Schicka dla błonicy. Teorja postawiona w ten sposób w tak doniosłej sprawie jaką jest płonica wzbudziła niezwykłe zainteresowanie naukowe a odczyn Dicków stał się odtąd przedmiotem ciągłych badań eksperymentalnych.

Jednak badania te natrafiają na znaczne trudności, spowodowane tem, że ograniczać się muszą jedynie do ludzi, laboratoryjne zwierzęta bowiem są na jad płoniczy niewrażliwe, a wobec rozmaitej wrażliwości osobniczej u człowieka trudno jest określić ściśle wrażliwość normalną, przeciętną. Także i próby biologiczne jak n. p. odczyn gaszenia wysypki, zobojętnianie jadu płoniczego przeciwjadem, zawartym w surowicy ludzkiej lub zwierząt sztucznie uodpornianych, mogą często zawodzić, jak to wynika z rozlicznych spostrzeżeń.

Przedmiotem naszych badań było zachowanie się odczynu Dicków w ciągu dłuższego czasu u tych samych osobników. Dotyczyły one dzieci zakładowych, uczęszczających do szkół publicznych (a więc żyjących nie w wyjątkowych warunkach). Część dzieci z dodatnim odczynem Dicków poddaliśmy szczepieniom ochronnym, dzieci z odczynem ujemnym pozostawiliśmy własnemu ich losowi. Celem naszym było stwierdzenie, czy odczyn ten wykonany toksyną, stojącą nam dziś do dyspozycji, jest zjawiskiem stałem, czy też ulega on wahaniom z biegiem czasu i jaki wreszcie wpływ wywierać nań mogą szczepienia ochronne.

Pierwsza serja naszych badań dotyczyła zachowania się odczynu Dicków w ciągu dłuższego czasu u dzieci, które przy pierwszem badaniu okazały się niewrażliwe na jad płoniczy. Badań tych dokonaliśmy w dwóch zakładach. W jednym powtórzyliśmy próbne badanie po 4 miesiącach i to w 73 przypadkach. U 60 z nich pozostał odczyn ujemny, u 13 dzieci wypadł dodatnio. (Ryc. I).

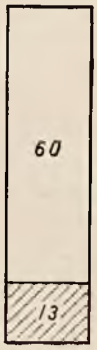
W innym zakładzie na 90 dzieci ujemnie oddziaływujących wykazały badania przeprowadzone po 14 miesiącach u 62 odczyn ujemny, u 28 dodatni. (Ryc. II).

---

[3]) Patrz szczegółową analizę w mojej monografji: „Choroby z poruch mimokorové sedi mozkové. Praha, Bursik a Kohout 1923, Str. 29, 189—196, 197—206.

*) Według wykładu wygłoszonego na III zjeździe pediatrycznym w Wilnie 27 czerwca 1927.

Okazuje się więc, że trwałość ujemnego odczynu Dicków nie jest bynajmniej czemś tak stałem, albowiem w ciągu roku u każdego trzeciego dziecka stwierdziliśmy zmianę jego na dodatni. Spostrzeżenie to ma ważne znaczenie dla oceny odporności prze-



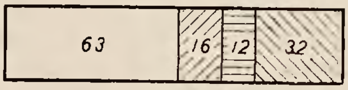
Ryc. 1.



Ryc. 2.

ciwpłoniczej na podstawie odczynu Dicka przy masowym wyborze nadających się do szczepienia osobników. W świetle jego bowiem okazuje się, że dziecko z ujemnym odczynem, a więc odporne i z tego tytułu nieszczepione, może już w krótkim czasie tę odporność utracić.

W dalszym ciągu ciekawiło nas pytanie, jaki wpływ wywarło szczepienie ochronne na odczyn Dicków. Toksynę warszawską wstrzykiwaliśmy trzykrotnie w ilości zaleconej przez Zakł. Higieny w Warszawie. Na 123 dzieci z dodatnim odczynem Dicków, stał się on ujemny u 63, pozostał nadal dodatnim u 60. Z tych ostatnich wykazało wzmożenie odczynu 16, osłabienie 12. (Ryc. III).



Ryc. 3.

U 22 dzieci wstrzyknęliśmy 8 tysięcy jednostek jadu w czterech dawkach. Z tychże uzyskało odczyn jemny po 2 mies. 9, pozostało z odczynem dodatnim nadal 13.

Z przedstawienia tego widocznem jest, że ilości wstrzykniętej toksyny były niewystarczające. Fakt ten nie wymaga dalszego omawiania. Zarówno autorzy amerykańscy a więc Dickowie i Zingher, Johan z Budapesztu, nasi Celarek i Sparrow. Gąsiorowski i Lipiński żądają zwiększenia dawek, niektórzy autorzy dochodzą nawet do 70 tysięcy jednostek.

Uderzającem jest, iż szczepieniom ochronnym, przeprowadzonym podczas wielkich epidemji płonicy w latach 1926—1927 w Polsce, przypisywano powszechnie skuteczny wpływ na zmniejszenie się zachorowań na płonicę mimo niedostatecznych dawek szczepionki, które zdołały zmienić dodatni odczyn Dicków na ujemny zaledwie w 50% przypadków.

Doświadczenie pouczyło nas, że wstrzykiwanie większych ilości toksyny a szczególnie wstrzykiwanie częstsze niż trzykrotne natrafia na niepokonane trudności. Bronią się przeciw nim zarówno dzieci jak i rodzice i tylko wyjątkowo w zakładach zamkniętych udaje się tę niechęć przełamać. Niemałą przeszkodę stanowić mogą u zastrzykiwanych odczyny miejscowe i ogólne, jak i nadmierne koszty szczepionek.

Postęp w tym kierunku zapowiedziano ze strony Państw. Zakładu Higjeny w Warszawie, który począł już wyrabiać anatoksynę płoniczą na wzór anatoksyny błoniczej Ramona. Szczepionka ta wstrzyknięta jedno lub dwurazowo zamieniać ma w przeważającej ilości przypadków i w niedługim stosunkowo czasie odczyny dodatnie na ujemne. Dzięki uprzejmości P. Zakładu Higjeny mamy możność przeprowadzenia szczepień ochronnych tą anatoksyną.

Chcąc się przekonać dla kontroli jaki wpływ na odczyn Dicków wywrzeć może toksyna nieczynna, poddaliśmy ją działaniu temperatury, przyrządzając ją w ten sam sposób jak dla odczynu kontrolnego, to jest gotując ją przez dwie godziny. Wstrzykiwaliśmy ją w ilości 15 tysięcy jednostek skórnych w 4-ch dawkach. Okazało się po 2 mies., że na 14 przypadków zastrzykiwanych, 5 uzyskało odczyn ujemny, 9 pozostało nadal z odczynem dodatnim.

Stwierdziliśmy, że dzieci, u których odczyn Dicków przed szczepieniem nie miał większych rozmiarów, te w dwa mies. później z łatwością pod wpływem toksyny gotowanej uzyskały odczyn ujemny, te zaś u których odczyn próbny przenosił 40—50 mm, pozostawał prawie zawsze w dalszym ciągu dodatnim.

Ważnem również było pytanie, jak zachował się odczyn Dicków u dzieci szczepionych trzykrotnie (wedle instrukcji warszawskiej) po dłuższym okresie czasu t. j. po 11 miesiącach. Okazało się, że z 50 przypadków uodpornionych, pozostało i nadal uodpornionych, t. j. miało odczyn Dicków ujemny 19, nabyło zaś z powrotem odczyn dodatni 31.

Niemniej ciekawy był los dzieci, które mimo ochronnego szczepienia zachowały nadal odczyn Dicków dodatni. U dzieci tych na 53 przypadków, po 11 miesiącach odczyn ten stał się ujemnym w 24 przypadkach, pozostał nadal dodatnim w 29 przypadkach.



Ryc. 4



Ryc. 5

Z zestawienia cyfr ostatnich (ryc. IV i V) wynika, że w zachowaniu się obydwóch tych grup niema zasadniczej różnicy i brak jest pewnej prawidłowości. Okazuje się bowiem, że u dzieci, które po szczepieniu ochronnem straciły wrażliwość na jad płoniczy, po pewnym czasie z powrotem występuje dodatni odczyn Dicków, z drugiej zaś strony osobniki, u których mimo szczepień ochronnych, odczyn Dicków pozostał dodatni, bez dalszych zabiegów po pewnym czasie uzyskują odporność. Tak jedno jak i drugie zjawisko da się wprawdzie teoretycznie wytłumaczyć. Dla pierwszej grupy przypadków (ryc. IV) możemy przyjąć, że odporność uzyskana po szczepieniu jest przemijająca. Natomiast w drugiej grupie (ryc. V) przypadków odporność zjawić się mogła dopiero po długim czasie, czyto wskutek opóźnionego działania szczepionki, czy też wskutek utajonych zakażeń. Zastanawiającem jest jednak, że zmiany powyższe dokonały się w zbyt wielkiej ilości przypadków, ponadto nabywanie odporności po uodparnianiu czynnem zwykło zjawiać się dość rychło a nie jak u nas po wielu dopiero miesiącach.

Kilka jeszcze uwag poświęcić należy ocenie odczynu kontrolnego. W odczynie Schicka różnice między odczynem prawdziwym a rzekomym są zawsze wyraźne i przejrzyste. Odczyn prawdziwy narasta niejako zwolna i trwa dość długo, zachowując stały swój typ. Inaczej rzecz się ma z odczynem Dicków. Tu obydwa, zarówno odczyn prawdziwy jak i rzekomy przebiegają częstokroć podobnie i znikają w krótkim stosunkowo czasie, zazwyczaj równocześnie, wyglądem klinicznym nie różniczkując się dość wyraźnie.

Bynajmniej nie zwiększa wartości odczynu Dicków fakt zaobserwowany przez Celarka i Sparrów, że dzieci z odczynem ujemnym złożonym, które jak to z analogji z odczynem Schicka wynika, należałoby uważać za odporne, przecież na płonicę zachorowują i dlatego powinno się je poddać szczepieniu ochronnemu. Spostrzeżenia te wykazują trudności w stosowaniu jadu płoniczego dla celów oznaczania odporności. Zmiany w tym kierunku stają się konieczne, inaczej mnożyć się będą niejasności w tłumaczeniu wyników, bądź dowolna ich interpretacja.

Z badań naszych nasuwają się wnioski:

1) Odczyn Dicków wykonany jadem rozporządzalnym w chwili obecnej wskutek swej niestałości, nie może uchodzić za niezawodny wskaźnik przy szczepieniach ochronnych przeciw płonicy.

2) Dawki uodparniające jadu płoniczego dotychczas u nas stosowane, są zbyt niskie a wpływ ich na odczyn Dicków jest ograniczony. Technika szczepień ochronnych wymaga przeto zmiany z powodu trudności napotykanych przy wielokrotnych zastrzykach.

3) Posługując się jadem gotowanym udaje się w pewnej ilości przypadków zmienić odczyn Dicków z dodatniego na ujemny.

4) Odporność uzyskana dzięki szczepieniom ochronnym — mierzona odczynem Dicków — ulega łatwo wahaniom.

Roman RENCKI. Lwów.

O chorobie Gaucher'a.

Z Kliniki Chor. Wewn. Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Badania nad morfologją układu siateczkowo-śródbłonkowego oraz jego normalną i patologiczną fizjologją, zapoczątkowane już przez Metschnikoffa, Ehrlicha, Renaud'a, Marchand'a i i., dzięki pracom Aschoffa i jego uczniów przyczyniły się znacznie do bliższego poznania jego czynności. a w ostatnich czasach nabrały i większego praktycznego znaczenia. Stwierdzoną została wspólna czynnościowa przynależność utkania mezenchymalnego różnych narządów ustroju, tworzącego system siateczkowo-śródbłonkowy (R. E.) w szerszem słowa pojęciu, — mimo, że pierwociny w skład jego wchodzące nie są całkiem pod względem morfologicznym identyczne, a tylko pokrewne. Wyłączyć należy z R. E. komórki śródbłonkowe naczyń krwionośnych i limfatycznych, oraz zwykłe komórki tkanki łącznej (fibrocyty), które bardzo słabo, lub wcale się nie barwią, a utraciły zdolność uwalniania się od podłoża i wędrowania. W skład zatem układu R. E. wchodzą elementy siateczkowe i śródbłonkowe śledziony, wątroby, szpiku, gruczołów limfatycznych, kory nadnercza, przysadki mózgowej, komórki gwiaździste Browicz-Kupfera naczyń włosowatych zrazików wątroby, ponadto histjocyty (klazmatocyty Ranviers'a) oraz pochodne od nich splenocyty i monocyty (Kiyono). Te ostatnie dostawać się mogą do krwiobiegu i tworzyć pewną część ciałek białych, — są podobne do monocytów, i można je wyróżnić po zawartości w nich wprowadzonego karminu (Goldmann). Wspólną cechą tych elementów R. E. jest własność pochłaniania i gromadzenia rozmaitych elektroujemnych koloidów organicznej i nieorganicznej przyrody oraz łatwe oddzielanie się od podłoża i zdolność ich wędrowania. Biologiczne czynności układu R. E. stoją w ścisłym związku z tworzeniem się i rozpadem ciałek czerwonych, ze wszelkiemi procesami zapalnemi w ustroju, odgrywają dominującą rolę w obronie zakażonego ustroju przez wytwarzanie ciał ochronnych i przeciwciał. Komórki tego utkania biorą żywy udział we wszelkich procesach przemiany materji, zwłaszcza tłuszczowej i białkowej (Aschoff, Schilling, Kuczyński) a Saxl i Donath przypisują im własności gromadzenia wody, a tem samem ważną rolę w administracji wodnej ustroju. Do działania też na układ R. E. należy odnieść całą specyficzną i niespecyficzną, koloido- i proteinoterapję, a dodatnie jej wyniki lecznicze do podniesienia jego życiowej sprawności (Weichardt, Verworn).

Obok tych skrzętnych badań nad normalną fizjologją R. E. badania anatomiczne i coraz liczniejsze spostrzeżenia kliniczne zwróciły uwagę na częste objawy i postacie chorobowe tego układu. Przy wszystkich prawie chorobach zakaźnych nietylko przewlekłych, ale i ostrych, wykazać można specyficzne odczyny układu R. E. W schorzeniach septycznych wykazywał Kuczyński bujanie i pęcznienie komórek R. E., zwłaszcza komórek gwiaździstych Browicz-Kupfera. Podobne zmiany stwierdzano przy durze plamistym, a w złośliwem zapaleniu śródsierdzia (*E. lenta)* wykazywano niejednokrotnie monocytozę i obecność śródbłonków naczyniowych w krwi obwodowej (Schilling, Katznelson). Wybitną monocytozę stwierdzano w przypadkach przewlekłej zimnicy, Kala-Azar, ospie i durze brzusznym. Jako wynik schorzenia całego systemu E. R. i jego hiperplazji analogicznie do białaczki szpikowej, znane są przypadki białaczki monocytarnej (Schilling) a przypadek Ewalda: *Reticulo-endotheliosis leukaemica* przebiegał pod obrazem ostrej białaczki. Nie brak i spostrzeżeń — choć dotąd sporadycznych — bujania nowotworowego utkania R. E. (Grabowski).

Jako wynik zaburzenia przemiany materji tłuszczowej znamy wielkokomórkowy, lipoidowy rozrost R. E. typu Niemann'a-Pick'a, a który jest wynikiem przeładowania krwi materjałem lipoidowym. Do zaburzeń wreszcie w zakresie układu siateczkowo-śródbłonkowego zaliczyć dziś musimy chorobę Gaucher'a, znaną od r. 1882, a która zwłaszcza w ostatnich latach była przedmiotem licznych badań i dociekań.

Przypadek tego rzadkiego dotąd schorzenia, rozpoznanego za życia, był przedmiotem badania i spostrzegania w naszej Klinice w roku bieżącym, przypadek ten pod niejednym względem zasługuje na bliższe rozpatrzenie.

S. F., lat 46, żona kowala z pow. Borszczowskiego, przyjęta do Kliniki Chor. Wewn. dnia 9. maja 1927.

Wywiady dotyczące stanu zdrowia rodziców i rodzeństwa bez znaczenia. W młodości ogólnie osłabiona i niedokrewna; miesiączka pierwsza w 19 r. ż. niezbyt obfita, przeciągająca się, podobnie jak i następne przez dni 8. Trzy poronienia i dwa porody prawidłowe, jedno dziecko zmarło na płonicę, drugie żyje zdrowe. Po ostatnim porodzie przed 6-ciu laty zauważyła chora guz w podżebrzu lewem, w tym też czasie wzmogło się osłabienie, zaczęły zjawiać się częste i obfite krwotoki nosowe, chora znacznie pobladła, wystąpił szum w uszach a guz w jamie brzusznej stale wzrastał, nie sprawiając jednak chorej większych dolegliwości.

Stan obecny: Chora małego wzrostu, o wątłej budowie kośćca i podupadłem odżywieniu, nie gorączkuje, waży 51 kg. Skóra blada z odcieniem śniadawym. na twarzy zwłaszcza na czole, skroniach, po obu stronach nosa, na policzkach symetrycznie rozmieszczone rozległe żółtawo-brunatne plamy, przypominające ostudę ciężarnych (*chloasma gr.):* podobne jednak o mniejszem nasileniu rozlane zabarwienie wzdłuż łokciowego brzegu obu przedramion. Na skórze lewego i prawego ramienia dwa podbiegnięcia krwawe wielkości dwugroszówki. Spojówki powiekowe blade. Na białkówkach obydwu gałek ocznych symetrycznie rozmieszczone, nieco wyniosłe, plamy barwikowe brunatno-żółtawe, kształtu trójkąta, które podstawą zwrócone ku rogówce, dochodzą do zewnętrznego kąta szpary powiekowej *(pingueculae).* Dno oka bez zmian; na przegrodzie nosowej po obu stronach, a zwłaszcza po prawej, żyły porozszerzane, w dolnej części przegrody nosowej po stronie prawej mały, łatwo broczący ubytek błony śluzowej. Błona śluzowa jamy ustnej wybitnie blada, bez plam barwikowych. Dziąsła rozpulchnione, nie krwawią; migdałki nie powiększone. Gruczoły limfatyczne na szyi, gruczoł tarczykowy nie powiększony. Mostek, obojczyki, żebra zmian nie okazują, niebolesne. W szczycie prawym przytłumienie wypuku do grzebienia łopatki, szmery pęcherzykowe. Nad końcem serca skurczowy podmuch, wzdłuż lewego brzegu mostka tarcie osierdziowe. Tętno miarowe 108, R. R. 115; elektrokardjogram prawidłowy.

Śledziona bardzo znacznych rozmiarów dochodzi do spojenia łonowego, 4 palce poza linję środkową ciała, twarda, gładka, tkliwa. Wątroba $2^1/_2$ palca poniżej łuku, gładka, na lewo schodzi się ze stłumieniem śledziony. Gruczoły podpachowe i pachwinowe macalne, drobne, niebolesne. Kości goleniowe bez zmian, niebolesne. Odruchy kolanowe nieco osłabione. Chemizm i mechanizm żołądka prawidłowy; mocz i stolec bez zmian.

Krew: C. cz. 3,140.000, c. b. 1.800, płytek B. 106.700, wskaźnik hgb. 0'5; nieliczne mikro- i poikilocyty, tu i ówdzie polichromatofilja.

Czas krzepnięcia krwi 6'15", czas krwawienia 1'40"; odczyn opaskowy dodatni, występuje łatwo nawet po krótkotrwałym ucisku podczas wykonywania injekcji dożylnej. Opadanie krwinek 30 mm. w 1 godzinie; badanie odporności krwinek na hipotoniczne rozczyny NaCl wykazuje początek hemolizy przy stężeniu 0'48%.

Badanie chemiczne krwi: ilość białka surowicy refrakt. 8'49%, cukru 93 mg %, kwasu moczowego 4 mg %, RN. 33 mg %, cholesteryny 112 mg %; bilirubina poniżej 1:200.000.

Odczyn skórny Pirquet'a dodatni, Wassermanna i Sachs-Georgi'ego dwukrotnie wykonany ujemny (drugi raz po prowokacji salwarsanem). Odczyn Fischera z surowicą dodatni, Davis'a z moczem dodatni.

Po wstrzyknięciu 1 cm^3 1:1000 adrenaliny (Frey) wymiary śledziony zmniejszają się po 20 minutach o dwa palce, a obraz krwi przedstawia się następująco:

Przed inj. t. 90. RR. 125, c. b. 2200, n. 59'3%, e. 3'6%, t. 1'2%, m. 3'2%, lim. 32'8%; po 20 m. t. 96, RR. 150, c. b. 15300, n. 49'6%, e. 4'0%, t. 0'4%, m. 4'0%, lim. 42'8%, 2 normoblasty; po 30 m. t. 90, RR. 135, c. b. 13600, n. 42'4%, e. 2'4%, t. 2%, m. 6%, limf. 42'7%, 1 normoblast; po 60 m. t. 90, RR. 130, c. b. 4300, n. 66'4%, e. 2'8%, t. 0'4%, m. 4'4%, limf. 26%, 1 normoblast.

Kilkakrotne poszukiwania w preparatch barwionych krwi i po wstrzyknięciu adrenaliny nie wykazały obecności komórek pochodzenia tkankowego.

Badania czynnościowe układu R. E. zapomocą czerwieni Kongo wykazało silne pochłanianie barwika; w godzinę po wstrzyknięciu 15 cm^3 1% rozczynu czerwieni Kongo wykazano tylko 20% barwika w krwi.

Badanie roentgenologiczne: szczyt i pole podszczytowe prawego płuca o gorszej przepuszczalności i wyjaśnianiu się; cienie wnękowe rozszerzone; serce lewe nieco powiększone; prześwietlanie kości oraz zdjęcia roentgenowskie kości miednicy, udowych i ramienia zmian nie wykazały.

Oznaczenie podstawowej przemiany materji met. Haldane'a wykazało jej wzmożenie o +15'5%.

W dalszym przebiegu i obserwacji chorej aż do opuszczenia Kliniki w dniu 23. czerwca chora uskarża się stale na znaczne ogólne osłabienie, szum w uszach i brak łaknienia. Częste krwawienia nosowe ustępują po przyżeganiu kw. trójchlorooctowym; ostatnia miesiączka bardzo obfita, trwa 5 dni. Nowych wybroczyn na skórze nie stwierdzono. Ciepłota ciała zwykle wieczorem około

37^0, rzadko 37'3 do 37'4; tętno stale przyśpieszone 96 do 112. Przyrost wagi ciała: 2'4 kg.

Krew: 30. V. c. cz. 2,730.000, c. b. 3,300; płytek B. 46,000, wsk. hemgl. 0'6. Poikilo --, mikrocyty, nieliczne makrocyty, polichromatofilja, pojedyncze normoblasty.

23. VI. c. cz. 3,935.000, c. b. 2,100; pł. B. 67,000, wsk. hemgl. 0'6. Obraz histologiczny jak poprzednio.

Stwierdziliśmy zatem u chorej, obok miernego powiększenia wątroby, śledzionę olbrzymią (splenomegalia), którą zauważyła chora już przed 6-ciu laty, a która będąc niewątpliwie dawniejszego pochodzenia nie sprawiała chorej wiekszych dolegliwości. Natomiast wysuwały się na pierwszy plan objawy ogólnego osłabienia, znacznego stopnia niedokrwistości, na którą ujemny wpływ wywierały częste i uporczywe krwawienia nosowe, stojące niewątpliwie w związku ze zmniejszeniem ilości płytek Bizzozera.

Rozpatrując przyrodę tak olbrzymiego powiększenia śledziony łącznie z całym powyżej przedstawionym obrazem klinicznym, z łatwością mogliśmy wykluczyć te wszystkie rodzaje przewlekłych dużych obrzęków śledziony, które spotykamy przy chorobach zakaźnych, jak przy zimnicy, kile, Kala-Azar, a i gruźlica przewlekła śledziony, mimo stwierdzenia zmian gruźliczych w ustroju, ze względu na tak znaczny jej obrzęk, brak większych wahań ciepłoty, obraz krwi i cały przebieg nie mogła wchodzić przy rozpoznawaniu w rachubę.

Wynik badania krwi wykluczał obrzęk śledziony, jaki spotykamy na tle ciężkich postaci hemolitycznej niedokrewności i czerwienicy. Pewne podobieństwo zachodzić się zdawało do obrazu, jaki dawać może ziarniak złośliwy *(lymphogranuloma malignum)*. Wśród niezwykle obfitego materjału ziarniaka złośliwego naszej Kliniki spotykaliśmy niejednokrotnie duże obrzęki śledziony bez równoczesnego zajęcia gruczołów obwodowych, stwierdzaliśmy podobne zmiany barwikowe na skórze, objawy niedokrewności, a jednak i tę postać chorobową ze względu na brak charakterystycznego przebiegu ciepłoty, brak leukocytozy neutrochłonnej, odczynu dwuazowego w moczu, nadmiernego pocenia, swędzenia skóry w ocenie naszego przypadku pominąć mogliśmy. I obrzęki duże śledziony na tle marskości wątroby, na tle zastoinowem, czy to wskutek zaczopowania głównego pnia żyły wrotnej, czy śledzionowej z przyczyn różnorodnych, wobec braku zaniku wątroby powolnego i długotrwałego przebiegu, braku krwawień z przewodu pokarmowego, nie mogły być brane poważnie w rachubę.

Odczyn surowiczy Fischera i Davis'a w moczu spotykany w okresach wyniszczenia ustroju, mogły zwracać uwagę na sprawę nowotworową śledziony, jednakże wynik badania śledziony, długoletni czas trwania sprawy chorobowej wykluczał tę postać splenomegalji.

Gdy wreszcie zespół objawów Banti'ego wobec odczynu dodatniego Frey'a, obecności normoblastów w krwi, braku mononukleozy, braku żółtawego zabarwienia skóry, obecności dużego obrzęku wątroby, należało wykluczyć, zwróciliśmy uwagę na te postacie splenomegalji, które spotykamy przy specyficznych schorzeniach układu siateczkowo-śródbłonkowego. Z tych schorzeń nie mógł wchodzić w rachubę ani rozrost lipoidowy wielkokomórkowy, jaki spotykamy przy lipemji cukrzycowej (Schultze), ani lipoidowa splenohepatomegalia typu Niemann-Pick, spotykana dotąd u dzieci, jedynie zatem należało rozpatrzeć splenomegalję typu Gaucher'a, jako najbardziej zbliżoną do obrazu klinicznego naszego przypadku. Wprawdzie w wywiadach nie stwierdziliśmy w rodzinie chorej podobnych objawów chorobowych, któreby znacznie ułatwić mogło rozpoznanie, wiemy jednak, ze statystyki Pick'a, że tylko w 30% występuje ta choroba rodzinnie. Natomiast inne objawy kliniczne zwracały uwagę na właściwe rozpoznanie. Już sam niezwykle olbrzymi obrzęk śledziony, zajmujący prawie $^2/_3$ jamy brzusznej, równoczesny obrzęk wątroby, brak płynu w jamie brzusznej, obraz krwi, uporczywe krwawienia, brak większych wzniesień ciepłoty, brak urobiliny w moczu i bilirubiny w surowicy krwi, charakterystyczne zwłaszcza plamy barwikowe na skórze twarzy i na spojówkach gałkowych wskazywały na przyrodę obrzęku śledziony typu Gucher'a. Gdy jednakowoż podobne objawy chorobowe spotykać można i w przypadkach splenomegalji na innem tle, a choroba Gaucher'a należy do wielkiej rzadkości, to tylko wynik badania anatomicznego lub wynik badania operacyjnego wyciętej śledziony określał w przeważnej części opisanych przypadków przyrodę choroby. Udawało się jednakowoż niejednokrotnie nawet w sporadycznych przypadkach postawić za życia ścisłe rozpoznanie przez badanie histologiczne wyciętego gruczołu limfatycznego lub zapomocą nakłucia śledziony (Bernstein, Reuben, Lippman i i.), które stwierdzić mogą obecność komórek typowych Gaucher'a. Howland-Rich rozpoznał chorobę nakłuwając kość udową, a Foot i Ladd po zbadaniu drobnowidowem wyciętej śledziony dodatkowej, otrzymanej przy laparatomji próbnej. J. Latkowski i Fr. Siedlecki opisali pierwszy w literaturze polskiej przypadek choroby Gaucher'a w r. 1925, stwierdziwszy jej przyrodę badaniem histologicznem wyciętych gruczołów limfatycznych, w których wykazali wśród utkania miąższu prawidłowego obecność ognisk komórek Gaucher'a.

Dla stwierdzenia przypuszczalnego rozpoznania w naszym przypadku wybraliśmy nakłucie śledziony. Punkcję śledziony wykonujemy bardzo szczelną 10 g strzykawką Rekord'a, uzbrojoną w igłę o 1 mm. przekroju, ustalając śledzionę i przy wstrzymaniu ruchów oddechowych. Aspirujemy bardzo powoli, przesuwając w razie potrzeby i głębiej igłę. Po odjęciu od igły strzykawki wprowadzamy przez tkwiącą igłę $^1/_4$ do $^1/_2$ g 1:1000 rozczyn adrenaliny, a gdy miąższ śledziony zaczyna się kurczyć, wstrzykujemy 2 cm koagulenu, zwolna wysuwając igłę. Po założeniu przylepca i ucisku przez chwilę miejsca wkłucia, nakładamy na 3 do 4 godz. worek lodowy, a chory pozostaje przez ten czas w zupełnym spokoju. W ten sposób wykonując wielokrotnie nakłucia śledziony nie widzieliśmy nigdy żadnych objawów ubocznych.

W przypadku naszym otrzymaną z nakłucia śledziony treść krwawą, wlewaliśmy do płytki Petri'ego, zawierającej 1% rozczyn cytrynianu sodu, a wyłowione strzępki z tkanki przeprowadzone przez alkohol o wzrastającem stężeniu, były zatapiane w parafinie; skrawki barwiono hematoksylina-eozyną, metodą Pappenheima. Pozostała treść zlana z płytki Petri'ego po odwirowaniu służyła do preparatów rozciąganych, które barwiono met. Pappenheima; na żelazo wykonywano odczyn z błękitem berlińskim, a na ciała tłuszczowe Sudanem III.

Wynik badania stwierdził słuszność naszego rozpoznania splenomegalji typu Gaucher'a.

W preparatach rozciąganych (fig. 1) z osadu odwirowanego zauważyć można już pod małem powiększeniem obecność dużych, jedno- lub wielojądrzastych komórek, które wielkością przewyższają około 10-krotnie wielkość ciałek czerwonych krwi.

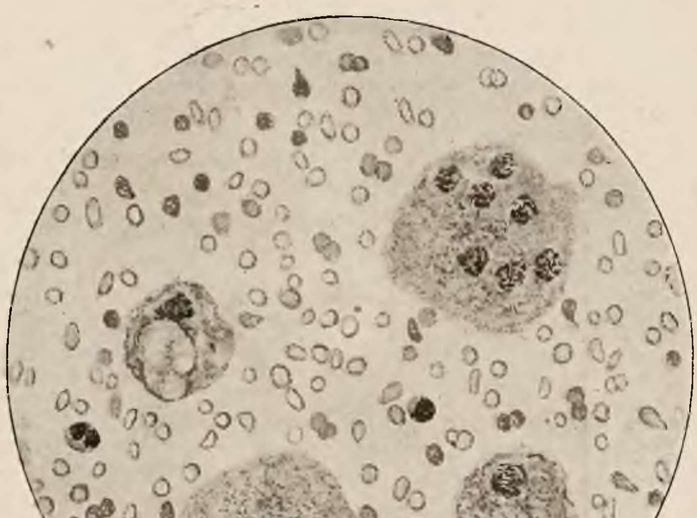


Fig. 1.

Oglądając komórki poszczególne pod immersją, uderzają duże różnice w ich budowie i wielkości. Kształt komórek przeważnie kragły lub owalny, w wielu jednak wieloboczny. Między znajdywanemi komórkami można wyróżnić kilka typów. Jedne z nich wielkości około 60 μ posiadają jedno jądro ułożone bardziej obwodowo; pierwoszcz ich wykazuje strukturę więcej włókienkowa, barwiącą się zasadowo. Pomiędzy włókienkową siatką widoczne są miejsca jasne, bez struktury, mniej lub więcej ostro odcinające się od otoczenia. W niektórych komórkach powstają duże jakby wodniczki, niekiedy zajmujące całą pierwoszcz komórki, zlewające się w większe twory, które zgniatają jądro komórkowe ku obwodowi, nierzadko je zniekształcając. Jądra tych komórek leżą zwykle na obwodzie i są małe w porównaniu do wielkości całej komórki. Chromatynowy zrąb jądra przeważnie dość zbity, w jądrze widoczne są 2 lub 3 jąderka. Drugi typ komórek posiada protoplazmę więcej włókienkowo-ziarnistą, w której nierzadko stwierdzić można drobne, eozyną barwiące się ziarenka. Komórki te

rozmiarami zwykle przewyższają poprzednio opisane i zawierają dwa jądra. Wreszcie jako trzeci rodzaj komórek spotyka się komórki olbrzymie, dochodzące wymiarami do 90 μ których pierwoszcz i jądra zachowują się jak poprzednio opisanych, lecz zawierają one po kilka nawet kilkanaście jąder (11). W częściach centralnych pierwoszcz tych komórek jest bardziej zagęszczona, obwodowe części zaś są bardziej przejrzyste, granice komórek nie ostre. Na ogół rzadziej stwierdza się w tych komórkach tworzenie się owych bezstrukturalnych tworów, jakby wodniczek. Resztę elementów widocznych w preparatach stanowią ciałka czerwone krwi, wykazujące anizocytozę, poikilocytozę i polichromatofilję; tu i ówdzie widoczny jest normoblast, pozatem dość liczne limfocyty, mniej liczne leukocyty neutrochłonne lub eozynochłonne. Przy przeglądaniu preparatów uderza mała ilość spotykanych elementów miąższu śledzionowego (splenocyty) i śródbłonków, oraz nieliczne tylko myelocyty.

Odczyn na żelazo w tych preparatach wypadł ujemnie, nigdzie w komórkach nie stwierdzono ziarenek żelaza. Podobnie ujemnie wypadła i reakcja na tłuszcze.

Badanie histologiczne wyłowionych strzępów (fig. 2) wykazuje: częściowo wśród skrzepów krwi spotyka się zbite utkanie, przypominające miejscami tkankę śledzionową. Przeważną część utkania owych strzępów stanowią komórki duże (Fig. 2 a), ułożone grupami, tworzące całe gniazda lub leżące pojedynczo wśród miąższu śledziony (fig. 2 b.).



Fig. 2.

Poszczególne gniazda oddzielają wąskie pasma tkanki śledzionowej. Owe duże komórki posiadają jedno, przeważnie dość blado barwiące się jądro, ułożone na obwodzie. Rzadziej stwierdzić można komórki o 2 lub kilku jądrach. Pierwoszcz komórek barwi jest słabo różowo eozyną, wykazuje strukturę włókienkowo-siateczkową. W wielu komórkach widoczne są drobne, jakby wodniczki; kształt komórek tych okrągły, owalny lub wieloboczny. Wielkość wykazuje na ogół dość duże wahania; komórki te przylegaja do siebie, tworząc zbite gniazda oddzielane przez pasma tkanki śledzionowej, bądź też leżą one wolno, jedna od drugiej oddalona w przestrzeniach które mogłyby odpowiedać zatokom śledzionowym. Niekiedy wśród wolno leżących komórek opisanych, widoczne są ciałka czerwone krwi, lub tu i ówdzie myelocyt lub leukocyt neutrochłonny. W innych znów miejscach widoczna jest zatoka śledzionowa zduszona przez gniazda owych dużych komórek.

Tak więc w preparatach rozciąganych i w strzępkach stwierdziliśmy obecność typowych komórek Gaucher'a, ułożonych w histologicznych skrawkach bądź oddzielnie, — bądź tworzących całe gniazda wśród pasemek normalnej tkanki śledzionowej.

Pod względem anatomicznym, jak to wykazały badania Cornil'a, Schlangenhaufera, Pick'a i i. polega choroba Gaucher'a na tworzeniu się i rozmnażaniu typowych dużych komórek zw. komórkami Gaucher'a w śledzionie, wątrobie, gruczołach i szpiku kostnym. Rozprzestrzeniania się sprawy chorobowej i na inne narządy, jak płuca, nerki, trzustkę, mózg, gruczoły dokrewne nie udało się na pewno wykazać, taksamo jak nie stwierdzono dotąd wolno leżących komórek w krwi. Proces tworzenia się komórek Gaucher'a występuje zwykle równocześnie we wszystkich wspomnianych narządach, przyczem jak to stwierdzono badaniami u osesków, najwybitniej w śledzionie, obficiej nawet u dzieci, niż u dorosłych, mimo długoletniego trwania sprawy chorobowej. Uderzającym jest dość zgodny wynik badań anatomicznych, który stwierdził rozdział funkcji komorek narządu siateczkowo-śródbłonkowego śledziony, wykazując, że jedynie komórki siateczkowe pochłaniają i gromadzą substancję Gaucher'a, natomiast śródbłonkowe histjocyty tylko barwik hemosyderynę. I w naszych preparatach — nie wykazaliśmy w komórkach Gaucher'a ani obecności tłuszczu, ani barwika. Jedynie tylko rzadko i to w przypadkach daleko posuniętej hemosyderozy śródbłonków zatokowych zjawiają się ziarenka barwika w komórkach Gaucher'a (Pick, E. J. Kraus).

Skrzętne badania ostatnich lat miały na celu wyświetlenie patogenezy tego rzadkiego naogół schorzenia. Eppinger opierając się na doświadczeniach Aniczkowa, chciał uważać za przyczynę choroby gromadzenie się ciał lipoidowych w śledzionie, a popierał to zapatrywanie znachodzeniem w odnośnych przypadkach nadmiernej ilości cholesteryny we krwi. Nie potwierdziły jednak jego spostrzeżeń badania innych autorów (Lippman, Rusca) a i w naszym przypadku znaleźliśmy małe względnie ilości cholesteryny we krwi. Ścisłe dopiero badania chemiczne Epsteina i Lieb'a w r. 1924 stwierdziły, że chorobę Gaucher'a cechuje obok typowych pod względem struktury komórek Gaucher'a, obecność w tychże ciała pod względem własności mikrochemicznych i optycznych zupełnie obojętnego, należącego do cerebrozydów — kerazyny; obok tego i inne ciała wchodzą w skład istoty komórki Gaucher'a, jak rozpuszczalne w alkoholu fosfatydy.

Pod względem patogenezy choroby Gaucher'a zapatrywania dotąd nie są ustalone; gdy jedni uważają ją za wyraz pierwotnego zaburzenia przemiany materji (Mandelbaum-Hal, Dovney), to Pick widzi w niej pierwotne wrodzone a rodzinne zboczenie przemiany materji na podłożu konstytucjonalnem podobnie do alkaptonurji lub cystynurji. Produkta tej nieprawidłowej przemiany zostają wyłowione z krwi i gromadzone w komórkach siateczkowych oraz klasmatocytach. Kraus wreszcie uważa chorobę Gaucher'a za wyłączne schorzenie narządu siateczkowego aparatu limfatycznego i krwiotwórczego, będącego wyrazem wzmożonej jego czynności. Stąd widzi on wskazanie lecznicze do zabiegu wycięcia śledziony. W każdym razie należy przyjąć, że przyczyną choroby Gaucher'a jest pierwotne schorzenie utkania siateczkowo-śródbłonkowego, przyczem główną rolę w jej powstawaniu odgrywa jego część siateczkowa.

Objawy hemosyderozy należy odnieść do rozpadu ciałek czerwonych, jako następstwa zastoju w narządach wskutek bujania komórek Gaucher'a, przyczem pochłanianie przez nie ciałek czerwonych odgrywa podrzędniejszą rolę. Przyczyny niedokrewności oraz zmniejszenie ilości komórek obojętnochłonnych tudzież limfocytów należy szukać w zaburzeniach utkania krwiotwórczego pod wpływem bujania komórek Gaucher'a w szpiku kostnym; krwawienia mogą być następstwem zmniejszenia się liczby trombocytów.

Co do etjologji sprawy chorobowej, to przyczyn powodujących zmiany w narządzie siateczkowo-śródbłonkowym dotąd wyświetlić się nie udało. Często spotykana gruźlica w przebiegu choroby Gaucher'a, jako powikłanie powodujące niejednokrotnie zejście śmiertelne, mogłaby nasuwać przypuszczenie, czy w danych warunkach, wśród pewnego usposobienia konstytucjonalnego, toksyczne działanie prątka gruźliczego nie należy winić o pobudzanie układu R. E. do bujania komórek i gromadzenia w nich nieprawidłowych produktów przemiany materji w ustroju, a może i w samych komórkach Gaucher'a. I w naszym przypadku stwierdziliśmy objawy gruźlicy dawniejszego pochodzenia; brak jednak objawów gruźliczych w większości dotąd anatomicznie badanych przypadków, niezwykła rzadkość tej choroby nie zdają się wielce przemawiać za jej gruźliczą podstawą etjologiczną. To samo powiedzieć można o kile, zimnicy i zatruciach (alkohol).

Co do obrazu klinicznego choroby Gaucher'a podnieść należy rzadkość jej pojawiania się i znaczną trudność jej rozpoznawania, zwłaszcza w tych przypadkach, w których ona nie występuje rodzinnie. Zwraca jednakże na się uwagę okoliczność, że w ostatnich 8-iu latach ilość rozpoznanych przypadków znacznie, bo w dwójnasób wzrosła. Dość często i nieraz dość wcześnie zjawiają się brunatno-żółtawe zabarwienia skóry, zwłaszcza na twarzy, nieraz rozległe, przypominające ostudę ciężarnych, rzadziej na szyi i kończynach; błony śluzowe pozostają od zabarwienia wolne. Charakterystyczne to zabarwienie jest wyrazem ogólnej hemosyderozy, a zwiększa się w miarę długości trwania sprawy chorobowej. Zwykle i na spojówkach gałkowych stwierdzić się

dają trójkątne, brunatno-żółtawe zgrubienia, podstawą zwrócone ku rogówce, w początku po stronie nosowej, a później i skroniowej.

W krwi zwykle i to już wcześnie znachodzimy leukopenję, nieraz bardzo znacznego stopnia, która jednak jak w naszym przypadku wykazuje wśród przebiegu dość duże wahania. Z biegiem czasu występują objawy wtórorzędnej niedokrewności o zmniejszonym wskaźniku hemoglobiny. Odporność ciałek na hypotoniczne rozczyny zwykle nie zmniejszona; bilirubina w surowicy krwi nie wzmożona; w preparatch stwierdzić się dają mikropoikilocyty, rzadziej megalocyty oraz jądrzaste ciałka czerwone jako normoblasty, rzadziej megaloblasty i myelocyty; polichromatofilja. Obecność trombopenji w wielu przypadkach — jak i w naszym jest powodem uporczywych krwawień z nosa, dziąseł, macicy, płuc a czasem w skórze i mięśniach. Komórek Gaucher'a nie wykazano dotąd w krwi obwodowej. Jak w wielu, tak i w naszym przypadku, nie można wykazać hipercholesterynemji; ilość RN. prawidłowa, kwas moczowy w naszym przypadku był nieznacznie zwiększony. Próba czynnościowa układu siateczkowo-śródbłonkowego zapomocą czerwieni Kongo w naszym wypadku wykazała wzmożone zatrzymanie barwika we krwi.

Przebieg choroby zwykle bardzo powolny, chorzy nieraz przez długie lata nie odczuwają żadnych dolegliwości. Dopiero z biegiem czasu występują objawy niedokrewności, ogólnego osłabienia i charłactwa, wśród którego chorzy giną, o ile nie ulegną wprzód schorzeniom przypadkowym. Czas trwania choroby przeciętny według Brilla wynosi około 19 lat; chory Schlangenhaufera żył jeszcze 36 lat po rozpoznaniu schorzenia. Rzadziej występuje nagłe pogorszenie i chorzy giną wtedy zwykle wśród objawów postępującej szybko ciężkiej niedokrewności oraz objawów skazy krwotocznej, w następstwie trombopenji oraz wśród szybko wzmagającego się brunatnego zabarwienia skóry. W wielu przypadkach gruźlica płuc i otrzewny, gruczołów kreskowych jest powikłaniem przyśpieszającem zejście śmiertelne, w innych zapalenia płuc i opłucnej, worka osierdziowego lub wreszcie sprawy nowotworowe.

Zespół objawów powyż podanych w przypadkach dłużej przebiegających, zwłaszcza zmiany barwikowe na skórze i spojówkach gałkowych, olbrzymia śledziona nawet w przypadkach sporadycznych, a nie rodzinnych, może ułatwić rozpoznanie, którego jednak pewnem stwierdzeniem będzie dopiero wynik badania wyciętego gruczołu lub nakłucia śledziony.

Leczenie ogólne wzmacniające, podawanie arsenu nie sprowadza zazwyczaj większej poprawy, za wyjątkiem małego przyrostu wagi ciała. Toż samo bez wpływu bywa naświetlanie śledziony promieniami Roentgena. Niejednokrotnie stosowano w chorobie Gaucher'a leczenie operacyjne polegające na wycięciu śledziony. Stojąc na stanowisku obecnego zapatrywania, że choroba Gaucher'a jest wynikiem schorzenia narządu siateczkowo-śródbłonkowego, schorzenia zatem systemowego, nie należy się spodziewać osiągnięcia tą drogą trwalszego wyniku leczniczego. Na podstawie dotychczasowego wyniku po splenektomji w 18-tu przypadkach w 3-ch brak zapodania otrzymanych wyników, jeden zmarł bezpośrednio po operacji, drugi w sześć tygodni, reszta 13, a Schramma 14-ty, przebyli zabieg dobrze. Z tych jednak większość zginęła po kilku miesiącach, jeden po 2 latach, w trzech zaś wynik osiągnięty miał być pomyślny. Znikły krwawienia z dziąseł, poprawił się bardzo znacznie obraz krwi, zmniejszył się obrzęk wątroby (Kraus). W przypadku Mandelbauma przez dwa lata po operacji znikły krwawienia, poprawił się stan krwi i ogólny stan chorego. W innym znowu najdłużej po splenektomji, bo po 10-ciu latach choroba zwolna postępując skończyła się zejściem śmiertelnem. W przypadku tym z powodu rozległych zmian w szkielecie kostnym występowały w przebiegu choroby złamania kości. W wykonywaniu zabiegu operacyjnego należy zachować większą powściągliwość, a stosować go należy tylko w tych przypadkach, które przez zbyt duży obrzęk śledziony i następowe zmiany zapalne okołośledzieniowe sprawiają choremu zbyt duże dolegliwości, lub gdy objawy krwotoczne wysuwają się na plan pierwszy i grożą życiu chorego. W tych przypadkach po splenektomji możemy nieraz osiągnąć poprawę obrazu krwi i czasowe zmniejszenie się objawów skazy krwotocznej.

Doc. Dr. Jakób ROTHFELD. Lwów.

Przyczynek do różniczkowego rozpoznania między schorzeniami systemu pozapiramidowego a histerją.

Z Kliniki chorób nerwowych i umysłowych Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Henryk Halban.

W ostatnich latach wyłączono z grupy nerwic szereg postaci chorobowych, jak „tic" *torticollis spastica, dystonia lordotica* i t. p. o których dziś wiemy, że mają za podłoże zmiany anatomiczne w zwojach podstawowych mózgu (Cassirer, Marie i Levy, Sicard, Förster, Moser, Bing, Wartenberg, Mourue, i i.). Z drugiej strony jednak zyskuje zapatrywanie, że zwoje podstawowe mózgu odgrywają rolę w patogenezie histerji, coraz więcej zwolenników (C. i O. Vogt, Marinesco i Rudovici, Wimmer, Bing Jordanesco) tak, że zaciera się granica między histerją a organicznem schorzeniem systemu pozapiramidowego.

Ocena niektórych schorzeń zwojów podstawowych i ich odgraniczenie od histerji natrafia w wielu przypadkach na znaczne trudności, co się tłumaczy tem, że organiczne schorzenia systemu pozapiramidowego mogą dawać objawy podobne do histerji i przeciwnie może histerja produkować objawy zupełnie podobne do tych, które stwierdzamy w schorzeniach striarnych). Bing, Kauders, Binswanger, Marinesco, Pieńkowski, Wimmer, Schilder i i.).

Przykładem tych trudności rozpoznawczych są nasze dwie obserwacje kliniczne.

Przyp. I. P. G. lat 15 liczący, przyjęty na klinikę 21. XII. 1927. Wywiady rodzinne bez znaczenia W 5-tym roku życia ropienie prawego kolana po urazie; był operowany i od tego czasu prawy staw kolanowy jest usztywniony. W zimie 1923 zachorował wśród gorączki i spał prawie bez przerwy przez 4 tygodnie; potem nie mógł spać przez kilka miesięcy. Od połowy czerwca do początku lipca 1923 przebywał na oddziale chorób nerwowych szpitala powszechnego[1]). Chory spał wtedy wiele w ciągu dnia, natomiast nie sypiał w nocy, nawet jeżeli mu nie pozwalano spać we dnie. Był niesforny, nieposłuszny, śpiewał, świstał i hałasował.

Od czasu tej choroby — czasu dokładnie podać nie umie — skarży się na „ciągnienie" w rękach i w nogach, które go zmusza do wykonywania pewnych ruchów, przeważnie rękoma.

Stan obecny: Przy badaniu przedmiotowem odrazu wpadają w oko ruchy w rękach, barkach, w biodrach, względnie w kończynach dolnych; ruchy te tylko od czasu do czasu się zjawiają, w międzyczasie nie można niczego chorobowego zauważyć.

Odpowiednio do grup mięśniowych, czynnych przy poszczególnych ruchach, wykonywanych przez naszego chorego możemy ruchy te podzielić na 3 grupy: 1) ruchy rąk, 2) ruchy barków i łopatek, 3) ruchy w zakresie tułowia i kończyn dolnych.

ad 1) w zakresie rąk spostrzega się następujące ruchy: a) od czasu do czasu występuje szybkie zgięcie grzbietowe lub dłoniowe w jednym, lub w obu stawach nadgarstkowych, przyczem ręce są bądź w supinacji, bądź w pronacji, a ramiona są zwykle zgięte w stawach łokciowych; ręce i ramiona pozostają przez chwilę w tej pozycji. (ryc. I). To ustawienie rąk uskutecznia chory czasem także w ten sposób, że jedną ręką wprowadza drugą w opisane położenie, albo, że przyciska rękę dłoniową lub grzbietową stroną do klatki piersiowej, do nadbiodrza lub do kolana.



Ryc. 1.

b) Inny ruch rąk, to powolne wyprostowanie i rozstawianie palców jednej ręki, znajdującej się w pronacji. (ryc. 2).

c) zgięcie grzbietowe ręki, będącej w supinacji z równoczesnem zgięciem palców.

Wreszcie zdarzają się kombinacje tych ruchów; są one częstsze w lewej ręce niż w prawej, występują zarówno wtedy, kiedy ręce są nieczynne jak w czasie wykonywania jakiejś czynności. N. p. w czasie zawiązywania tasiemek u koszuli, chory nagle przerywa tę czynność, przytrzymuje tasiemki I i II palcem, zgina resztę palców w dwóch końcowych stawach, wyprostowuje je

---

[1]) Z historji choroby, którą pan prym. Dr. Domaszewicz nam odstąpił do wglądu wynika, że rozpoznano wtedy nagminne zapalenie mózgu.

w stawach śródręczopalcowych, a równocześnie zgina lub prostuje ręce w stawach nadgarstkowych; ręce są przytem bądź w pronacji, bądź w supinacji. Ruchy. te dokonują się albo w je-



Ryc. 2.

dnej, albo w obu rękach. Rycina 3 pokazuje jeden z podobnych ruchów. W opisanej pozycji zostaną ręce przez kilka sekund i potem chory dalej zawiązuje tasiemki.



Ryc. 3.

ad 2) Ruchy w zakresie łuku barkowego są rzadsze aniżeli ruchy rąk; polegają one na podnoszeniu i obniżaniu barków, na przemieszczaniu łopatek, które skrzydełkowato odstają od klatki piersiowej przyczem ramiona są wyprostowane i podane ku tyłowi (ryc. 4). Zdarza się także połączenie tych ruchów z ruchami



Ryc. 4.

obrotowemi ramion na zewnątrz i wewnątrz. Ruchy tu opisane występują zawsze równocześnie obustronnie.

ad 3) Ruchy w zakresie tułowia i kończyn dolnych występują w ten sposób, że w czasie chodu, który jest jedynie zmieniony przez zesztywnienie prawego stawu kolanowego, chory nagle staje i przez chwilę zatrzymuje pozycję ciała taką, w jakiej się zatrzymał. I tak zatrzymuje się chory kiedy n. p. ciało opiera się na lewej kończynie dolnej, a prawa znajduje się jeszcze w tyle; część lędźwiowa wypukla się silnie ku przodowi, wyprostne mięśnie prawej kończyny silnie się napinają, tułów gwałtownie przechyla się ku przodowi i na bok (prawy lub lewy), czemu towarzyszy czasem skręcenie tułowia około jego osi pionowej. Ruchy te dokonują się szybko, chory przez kilka sekund zostaje w tej pozycji potem się wyprostowuje i idzie dalej. (ryc. 5).

W czasie siedzenia lub leżenia występuje czasem wyprostowanie i skręcenie kończyn dolnych na wewnątrz, wydłużenie stóp i zgięcie grzbietowe palców. Ruchów tułowia w leżeniu się nie spostrzega, choć chory podaje, że odczuwa ciągnienie w krzyżach i w nogach.

Ruchy poszczególnych trzech grup występują z reguły oddzielnie, wyjątkowo zdarzają się ruchy w zakresie łuku barkowego równocześnie z ruchami rąk.

Chory podaje, że opisane ruchy m u s i wykonywać, że musi przerwać rozpoczętą czynność rąk, lub stanąć w czasie chodu, ponieważ odczuwa ciągnienie w rękach, względnie w tułowiu lub w nogach; ciągnienie to znika, skoro wykonał jeden z opisanych ruchów. Jeżeli się chce przezwyciężyć i ruchu tego nie wykonuje, to uczucie ciągnienia staje się coraz gwałtowniejsze i przykrzejsze, tak, że wreszcie musi się poddać temu przymusowi do wykonania ruchu. Tak n. p. zdarzało mu się, że kiedy nosił worki



Ryc. 5.

na plecach, musiał je zrzucić ze siebie, wykonać jeden z opisanych ruchów, a dopiero potem mógł je dalej nosić.

Dalsze badanie systemu nerwowego dało wynik ujemny; w narządach wewnętrznych brak zmian. Dno oka prawidłowe, Wassermann we krwi i w płynie ujemny. Płyn mózgo-rdzeniowy wodojasny, parcie nieco większe, limfocytów $^{5}/_{3}$, Pandy ++, Nonne-Apelt + odczyn z chlorkiem złota 533,244,321.

Zorjentowany w czasie i w miejscu; inteligencja średnia. Wiadomości szkolne małe, umie zaledwie czytać i pisać po polsku (chodził tylko kilka miesięcy do szkoły na kresach), czyta i pisze biegle po żydowsku. Na pytania z zakresu jego zawodu daje trafne i jasne odpowiedzi, wie kto jest prezydentem państwa, nie wie jak się nazywa stolica kraju (to pojęcie zdaje się mu być obce). Zachowanie się jego jest dziecinne, jest natrętne, molestuje lekarzy i siostry pytaniami, płacze, jeżeli się go do porządku wzywa, żąda wtedy, żeby go wypisano z kliniki, a po skończonej wizycie prosi o przebaczenie, przyrzeka poprawę i za chwilę znowu jest natarczywy. Wśród lekarzy i personelu pielęgnarskiego ma swoje sympatje, zachowuje się wobec nich poufale, po koleżeńsku, podaje im rękę na przywitanie, czasem całuje rękę na znak wdzięczności; wobec innych jest niegrzecznym. Chorzy skarżą się, że jest niespokojny, niegrzeczny, niezgodliwy, kłóci się, przeszkadza, kiedy inni śpią, śpiewa, mówi głośno, kręci się po sali, wchodzi i wychodzi bez potrzeby. Sam chory podaje, że wie o tem, iż zachowanie jego jest nieodpowiednie, nie może się jednak opanować; jeżeli n. p. chce śpiewać, to nie może temu przeciwdziałać, odczuwa pewien przymus, któremu ulega. Niektóre inne rysy odbijają wybitnie od skreślonego obrazu psychicznego: chory okazuje wiele współczucia dla cierpiących, przesiaduje do późnej nocy przy łóżku ciężko chorego, pociesza i uspokaja go.

Usposobienie bardzo zmienne; nadmierna radość, kiedy czuje się lepiej ustępuje nagle miejsca dziecinnym rozpaczaniom, że się nigdy nie wyleczy.

Podczas pobytu na klinice chory dostawał wstrzykiwania dożylne trypaflawiny, potem faradyzację kończyn; nastąpiła znaczna poprawa. Ruchy występowały coraz rzadziej, a nawet bywały dnie, w których ich zupełnie nie było. Zjawiały się znowu po zdenerwowaniu n. p. wskutek nieprzyjemnych wiadomości z domu i t. p. Chory jest naogół bardzo zadowolony z poprawy.

W przytoczonym przypadku wystąpiły w związku z przebytem nagminnem zapaleniem mózgu ruchy przymusowe rąk, barków, łopatek, tułowia i kończyn dolnych. Ruchy te zjawiają się w nieregularnych odstępach czasu, bywają godziny, a nawet dnie całe, w których ich brak.

Jako najistotniejszą cechę tych ruchów należy podkreślić to, że chorego zmusza do wykonywania bezcelowych ruchów uczucie „ciągnienia" w kończynach; to „ciągnienie" jest tak silne, że chory musi przerwać rozpoczętą pracę, albo stanąć w czasie chodzenia i wykonać jeden z powyżej opisanych ruchów. Chory wykonuje je świadomie, wykonuje je pod wpływem jakiegoś przymusu; chory może wprawdzie oprzeć się temu przymusowi, jednak doznaje wtedy bardzo przykrego uczucia.

Ruchy wykonywane przez naszego chorego mają zatem charakter ruchów dowolnych, spowodowanych podmiotowem uczuciem napięcia, ciągnienia w kończynach.

Fakt, że ruchy te tylko od czasu do czasu występują (co kilka minut, do kilku godzin), w międzyczasie zaś brak wszelkich patologicznych ruchów, fakt, że ruchy wykonywane przez chorego zależą do pewnego stopnia od jego woli i jego stanu psychicznego, że uległy pewnej poprawie mógłby budzić podejrzenie, że mamy do czynienia z histerją, albo ze złem przyzwyczajeniem. Jeżeli się jednak przyjrzymy dokładnie tym ruchom to zwraca naszą uwagę fakt, że chory wykonuje tylko takie ruchy, które prowadzą do ustawienia kończyn, względnie tułowia w takiem położeniu, jakie widzimy w przebiegu ruchu pląsawiczego, względnie atetotycznego, względnie w przebiegu kurczów torsyjnych. Ustawienie uwidocznione na rycinie 1, a jeszcze wyraźniej na rycinie 2 odpowiada pewnym fazom ruchu atetotycznego ręki, zaś rycina 3 pokazuje fragment z ruchu pląsawiczego; ustawienie zaś ciała przedstawione na rycinie 5 żywo przypomina ruch kurczu torsyjnego. W naszym przypadku nie mamy do czynienia z zupełnemi, skończonemi ruchami pląsawiczemi lub atetotycznemi, tylko z ruchami d o w o l n i e w y k o n a n e m i, które prowadzą do u s t a w i e n i a, j a k p r z y r u c h u p l ą s a w i c z y m, a t e t o t y c z n y m l u b k u r c z u t o r s y j n y m i na tem polega różnica między ruchami u naszego chorego, a ruchami w przebiegu wspomnianych chorób.

Chory nasz produkuje tylko jedną fazę, jakby migawkowe zdjęcie jednego ze wspomnianych ruchów. Nie możemy tego uważać za przypadek, że chory nasz wykonuje właśnie takie bezcelowe, stale w ten sam sposób się powtarzające ruchy, które prowadzą do takiego ułożenia kończyn, względnie tułowia, jakie spotykamy w przebiegu ruchów przymusowych na podłożu organicznem powstałych. Ten wzgląd sam przemawia naszem zdaniem dostatecznie przeciwko przyjęciu, że mamy tu do czynienia z histerją, względnie z ruchami nawykowemi; szczególnie jednak przemawiają ruchy łopatek i ruchy w pasie miednicowym, których w przeciwstawieniu do wszystkich innych ruchów niepodobna naśladować, przeciw funkcjonalnemu charakterowi tych ruchów.

Te okoliczności każą nam przyjąć, że mamy tu do czynienia z niezwykłą postacią ruchów przymusowych pochodzenia organicznego, powstałych w związku z przebytem nagminnem zapaleniem mózgu.

W przebiegu nagminnego zapalenia mózgu zarówno w początkowym, jak i w późniejszym okresie chorobowym spotyka się mimowolne ruchy przymusowe, które są jednak różne od ruchów stwierdzonych u naszego chorego. Tam mamy raczej do czynienia z czynnościami przymusowemi (plucie, chwytanie przedmiotów, dmuchanie, drapanie, dłubanie w nosie, wstawanie i siadanie itd. itd.), z których chorzy nie zdają sobie sprawy i nie mogą podać dlaczego te ruchy wykonują; w naszym zaś przypadku mamy przed sobą bezcelowe, nic nie wyrażające ruchy, które chory świadomie wykonuje i nad któremi może, choć na krótki czas zapanować. Możnaby różnicę między temi ruchami tak określić, że tam mamy do czynienia z czynnościami, względnie ruchami przymusowemi, w naszym przypadku zaś z p r z y m u s e m d o r u c h u d o w o l n e g o, który jest spowodowany przykrem uczuciem napięcia i ciągnienia w dotkniętej części ciała.

Przypadek nasz ma bardzo wiele stycznych z kurczem torsyjnym, który bywa nieraz następstwem nagminnego zapalenia mózgu. (Higier, Bostroem, Marie, Levy, Bing i Schwartz, Mourgue, Wartenberg, Paulian i Gregoresco i i.). Różnice, jakie zachodzą między naszym przypadkiem a typowym kurczem torsyjnym — u naszego chorego ruchy o charakterze ruchów dowolnych, występowanie tych ruchów w krótszych lub dłuższych odstępach czasu, znikanie ruchu na kilka godzin, a nawet na kilka dni, poprawa, nie pogarszanie się sprawy chorobowej — nie są zdaniem mojem istotne. Jeżeli się bowiem przegląda dokładnie piśmiennictwo, dotyczące kurczu torsyjnego, (nie po nagminnem zapaleniu mózgu), to znajdujemy w początkowych okresach choroby cały szereg objawów o podobnym charakterze, jak u naszego chorego. I tak występywały w przypadku Oppenheima powtarzające się ruchy dowolne w tej formie, że chory chwytał się w czasie chodzenia kolana; inny chory tego autora chwytał się raz prawą, raz lewą ręką uda. Chory Schwalbego zakładał sobie często prawą rękę na grzbiet; ruchy te określa autor jako częściowo dowolne, częściowo mimowolne — pląsawicze. Chory Flataua i Sterlinga pocierał w czasie chodzenia zewnętrznym brzegiem prawej stopy o wewnętrzną powierzchnię lewego podudzia, potem szedł dalej, aby wnet znowu stanąć i ruch ten powtórzyć. W przypadku Thomali wystąpiła jako pierwszy objaw sztywność jednej nogi przy bieganiu, co uważano za złą nawyczkę; później zauważono, że chory zatrzymuje się nagle wśród zabawy w skurczonej pozycji, jakby marzł, dalej, że czasem chwyta lewą ręką za prawą rękę, przyciska ją do tułowia, przyczem palce prawej ręki kurczowo wbijają się w odzież, tułów przechylony jest ku przodowi, a prawa noga uniesiona jest nieco ku górze.

Podobnie jak w naszym przypadku zdarza się także i w kurczu torsyjnym, że pewne objawy ustępują. W przypadku Schwalbego pierwszym objawem było fałszywe stawianie stopy przy chodzeniu, mianowicie zamiast na całej podeszwie stawał na palcach; po energicznem upomnieniu ze strony ojca, chory chodził znowu normalnie. W przypadku Pressmana chód się czasowo poprawił. W przypadku Flataua i Sterlinga nastąpiła znaczna poprawa, raz 2 miesiące, a raz 3 dni trwająca.

W piśmiennictwie zanotowano także dodatni, choć przemijający wpływ leczenia sugestywnego (Oppenheim, Mendel). Nadto znajdujemy wzmiankę, że ruchy bierne uniemożliwiają wystąpienie kurczów; chory Sterlinga chronił się przed ruchami kurczowemi w ten sposób, że jedną ręką wyprostowywał palce drugiej, albo, że wyprostowywał silnie nogi w kolanach.

Widzimy z tego krótkiego zestawienia, że w przebiegu kurczu torsyjnego zdarzają się podobnie jak w naszym przypadku ruchy, mające charakter ruchów dowolnych, że zdarzają się ruchy przymusowe, zależne do pewnego stopnia od woli, że mogą ulec na pewien czas poprawie, że wreszcie chory, dla uniknięcia kurczów, wykonuje pewne ruchy bierne lub czynne.

Zasadnicze zatem cechy ruchów w naszym przypadku nie wykluczają bliskiego ich pokrewieństwa z ruchami w kurczu torsyjnym, a przeciwnie przemawiają za ich przynależnością do tej grupy hyperkinez. Za tem przemawia też i sam zespół ruchów u naszego chorego: ruchy prowadzące do ustawienia pląsawicy, atetozy i kurczu torsyjnego. Jeżeli się nadto uwzględni fakt, że w niektórych przypadkach kurczu torsyjnego po nagminnem zapaleniu mózgu kurcze te ograniczały się tylko do pewnych grup mięśniowych, że istnieją przypadki postencephalitycznej dystonji bez charakteru torsyjnego, (Paulian i Grigoresco, Bing i Schwartz), to zaliczenie naszego przypadku do poronnych form kurczu torsyjnego wydaje się nam uzasadnionem.

Osobliwość tego przypadku polega na tem 1), że tu mamy tylko fragmenty, jakby migawkowe zdjęcia rozwiniętego obrazu chorobowego kurczu torsyjnego, 2) że ruchy są d o w o l n e, wykonywane p o d p r z y m u s e m, spowodowanym uczuciem ciągnienia w członkach; to uczucie jest prawdopodobnie spowodowane zmianą napięcia mięśniowego, co może poprzedza występowanie kurczów mięśniowych. Do tego pytania jeszcze powrócę przy omawianiu drugiego przypadku.

Przypadek II. E. S. lat 29, niezamężna, przebywała na klinice od 25 grudnia 1926 do 14 kwienia 1927. Ojciec i dwaj bracia zmarli z przyczyny nieznanej. W 19 r. życia była z powodu choroby umysłowej w szpitalu św. Jana Bożego w Warszawie. Z odpisu choroby udzielonego nam przez tamtejszy szpital wynika, że była tam przez rok cały w obserwacji z powodu przedwczesnego otępienia i że po roku opuściła zakład jako zdrowa.

Obecna choroba rozpoczęła się około 4 miesięcy przed przyjęciem na klinikę. Otoczenie chorej zauważyło, że chora trzyma ramiona i ręce w sposób nienaturalny: ramiona były wyprostowane, przyciśnięte do klatki piersiowej, ręce i palce wyprostowane, dłonie zwrócone ku tyłowi. Chora wyjaśnia, że ustawiała ramiona i ręce w tej pozycji, z powodu przykrego uczucia ciągnienia w ramionach, które w tem położeniu znikało. Najbardziej dokuczliwem było to ciągnienie w czasie zdenerwowania; wtedy nie mogła utrzymać rąk i ramion w pozycji naturalnej, ale musiała je skrzyżować na piersiach. Siła rąk była niezmieniona często występywało drżenie w rękach.

Te dolegliwości pogorszyły się znacznie w ostatnim czasie, uczucie ciągnienia wzmogło się; najbardziej dolega chorej to, że nie może znaleść wygodnego, spokojnego położenia dla swych ramion i rąk. Ten stan przeszkadza chorej w chodzeniu i uniemożliwia spokojne siedzenie lub stanie.

W ostatnim czasie chora miała wiele irytacji z powodu procesu o spadek.

Stan obecny: Już przy pierwszem ambulatoryjnem badaniu zwróciło naszą uwagę, że chora nie może utrzymać spokojnie swoich rąk, krzyżuje je na piersi, to znowu zakłada je na kark lub na głowę, albo trzyma prostopadle ku górze, przyczem występuje drżenie lub nawet wstrząsanie rąk. Chora nie może spokojnie siedzieć, wstaje, znowu siada, kładzie się, a wszystkie ruchy wyko-

nuje z niedbałością, jakby z wielkiego osłabienia. Zapytana o powód jej zachowania się podaje, że „ciągnie" w rękach, że odczuwa niepokój w ramionach, że nie może dla swych rąk i ramion znaleść wygodnego ułożenia. Jedyną możliwą pozycją jest uniesienie rąk ku górze.

W czasie obserwacji klinicznej można było dalej stwierdzić, że podczas chodzenia występuje zwiększone napięcie w mięśniach prostujących ramiona; ramiona same są przywiedzione do klatki piersiowej, nieco skręcone na wewnątrz, ręce w pronacji, palce wyprostowane i nieco rozstawione. Grube drżenie palców. To zwiększone napięcie mięśni kończyn górnych nie jest zatem stałe; występuje ono za każdym razem stopniowo, tak, że się ma wrażenie, że ramiona i ręce „pod wpływem siły magnetycznej" — tak jak to chora opisuje — idą ku tyłowi (ryc. 6). Zwiększone na-



Ryc. 6.

pięcie znika przy ruchach czynnych i biernych.

Przy chodzeniu zwraca uwagę brak współruchów ramion; jeżeli zwrócimy uwagę chorej na to, to wykonuje je bardzo niezgrabnie. Nadto widocznem jest nienaturalne ustawienie głowy; głowa jest przechylona ku tyłowi, przyczem widocznem i wyczuwalnem jest znaczniejsze napięcie mięśni mostkowo-sutkowo-obojczykowych, oraz mięśni kapturowych. Kurczów klonicznych



Ryc. 7.

w obrębie tych mięśni nie widać. To ustawienie głowy zjawia się stopniowo i jest czasem tak nieznaczne, że mogłoby ujść uwadze; napięcie wspomnianych mięśni występuje równocześnie ze wzmożonem napięciem mięśni kończyn górnych.

S i e d z e n i e bez podparcia jest niemożliwe; chora nie może sobie znaleść wygodnej pozycji, zmienia ciągle miejsce, wstaje, siada, przechyla tułów na prawo i lewo, zmienia ciągle ułożenie ramion. We fotelu siedzi w pozycji na pół leżącej, ramiona uniesione ku górze i na bok; dopiero w takiej pozycji może chora siedzieć spokojnie na czas dłuższy, (ryc. 7).

S p o k o j n e l e ż e n i e jest tylko wtedy możliwe, jeżeli ramiona są wysoko ułożone i podparte, co chora uskutecznia w ten sposób, że zakłada ręce lub przedramiona do pętli, uwiązanej z ręcznika nad głową do poręczy łóżka; w tem położeniu chora leży dniami i nocami, nawet we śnie pozycji tej nie zmienia. Jeżeli każemy chorej ułożyć ramiona wzdłuż tułowia, to chora zaledwie kilka minut może tak spokojnie uleżeć, potem zaczyna się niepokój, siada, przewraca się z boku na bok, wyrzuca ramiona, aż wreszcie dla uzyskania spokoju wraca do swego pierwotnego ułożenia.

Poza temi objawami nie stwierdza się zmian w systemie nerwowym, w szczególności brak porażeń i patologicznych odruchów. Płyn mózgo-rdzeniowy wodojasny, limfocytów $^{3}/_{3}$, Pandy +, odczyn z chlorkiem złota 11221111, Wassermann we krwi i w płynie ujemny. Dno oka prawidłowe. Badanie słuchu wykazało obniżenie dla tonów niskich i dla szeptu na uchu lewem, oba bębenki zaciągnięte i lekko zmętniałe.

Zaburzeń umysłowych brak; inteligencja dobra.

W pierwszych tygodniach pobytu w klinice stan się nieco poprawił o tyle, że chora mogła swobodnie siedzieć i leżeć; inne objawy pozostały niezmienione, a nawet się pogorszyły. Z czasem pogorszenie stawało się coraz wyraźniejsze; hipertonja w górnych kończynach wzrastała, a drżenie wzmogło się do wstrząsania rąk, zwłaszcza ręki lewej. Przechylenie głowy ku tyłowi stawało się wyraźniejsze, chód niepewny, chwiejny, leżenie możliwe tylko w wyżej opisany sposób.

Zastosowano hipnozę, po której chora czuła się podmiotowo lepiej, jednak przedmiotowo nie było żadnej zmiany.

Po zastrzykach mlecznych miało się wrażenie, że nastąpiło pewne polepszenie: drżenie było mniejsze, chód stał się łatwiejszym, chora mogła leżeć bez używania pętli dla podparcia rąk.

W tym przypadku rozwinęła się stopniowo i powoli niemożność utrzymania ramion i rąk w normalnej pozycji, gdyż w tem położeniu odczuwała chora przykre, nieznośne „magnetyczne ciągnienie". Aby się uchronić przed tą przykrością, chora ustawiała podczas chodzenia i stania ramiona swe w ten sposób, że je trzymała zbliżone do tułowia, skręcone na wewnątrz, przyczem ręce były w pronacji. Także w leżeniu i przy siedzeniu nie mogła znaleść odpowiedniego wygodnego położenia dla swych kończyn górnych; jedynie założenie ramion i rąk nad głową sprawiało chorej ulgę.

Zarówno same ruchy, jak i przez nie spowodowane ustawienie kończyn: zakładanie ramion nad głową, leżenie z rękoma założonemi w pętlę, teatralne ruchy i niezwykły sposób układania ciała przy siadaniu robiło na pierwszy rzut oka wrażenie histerji; szczególnie z początku klinicznej obserwacji, zanim jeszcze wystąpiły wyraźnie kurcze mięśniowe, o których będzie poniżej mowa, podejrzenie w kierunku histerji zdawało się być uzasadnionem.

Obok tych objawów niejasnego charakteru mieliśmy jeszcze inny objaw: kurcze mięśni szyjnych i karkowych, na które nie można było wpłynąć drogą sugestji, które się nie poprawiały, a które, w myśl zapatrywań ogólnie w ostatnich latach przyjętych, uważaliśmy za objaw organiczny, jako wyraz schorzenia striarnego.

Wobec takiego stanu rzeczy nasuwało się pytanie czy obok tej sprawy organicznej mamy nadto sprawę funkcjonalną, czy też wszystkie objawy stwierdzone u naszej chorej uważać należy za organicznego pochodzenia.

Dokładna obserwacja kliniczna wykazała, że w zakresie ruchów, prowadzących do niezwykłego ułożenia kończyn górnych odróżnić należy jedne, które prowadzą do addukcji, rotacji na wewnątrz i pronacji i drugie, prowadzące do splatania ramion nad głową. Pierwsze są to ruchy powolne, spokojne, chora czuje pewne senzacje w ramionach i poddaje je w kierunku odczuwanego „ciągnienia". Rozstrzygnąć ile w tym ruchu jest inerwacji dowolnej, a ile przypada na skurcz toniczny mięśni nie jest łatwe: wywiady i obserwacja kliniczna wykazały, że w początkowym okresie choroby, chora d o w o l n y m r u c h e m wprowadzała swe kończyny górne w takie położenie, w jakie później wprowadzały je kurcze toniczne mięśni. Ta okoliczność nasuwa nam wniosek, że ruchy dowolne o charakterze przymusowym poprzedzały w tym przypadku wystąpienie kurczów, że wystąpiły one zatem w okresie, kiedy kurcze mięśniowe były jeszcze tak słabe, że były dla oka badającego niewidoczne, a tylko chora odczuwała je jako „ciągnienie"; aby ujść temu przykremu uczuciu chora wykonywała ruchy dowolne w obrębie dotkniętych grup mięśniowych.

Co się tyczy ruchów, prowadzących do zakładania ramion nad głową lub do ustawień opisanych przy siedzeniu i leże-

do których nie ulegało od początku wątpliwości, że są to ruchy dowolne, jednak wykonywane pod przymusem, podyktowanym przez dokuczliwe uczucie ciągnienia w barkach; celem tych ruchów jest znalezienie pozycji, w którejby ramiona mogły spokojnie uleżeć.

Zdaniem naszem mamy tu do czynienia z okresem analogicznym do początkowego okresu ruchów ramion, a mianowicie są to ruchy dowolne, poprzedzające okres występywania kurczów tonicznych: przypuścić należy, z postępem sprawy chorobowej, kiedy kurcze mięśniowe obejmą mięśnie łuku barkowego i tułowia i kiedy ich stopień nasilenia wzrośnie, to ruchy dowolne, wykonywane pod wpływem uczucia „ciągnienia" znikną, a miejsce ich zajmą wyłącznie kurcze mięśniowe. To co chora określa jako „ciągnienie", to są zdaniem naszem przejściowe zwiększone napięcia mięśniowe, jako stadjum wstępne do kurczów.

Na podstawie tych rozważań dochodzimy do wniosku, że jakkolwiek część objawów w tym przypadku robi wrażenie histerji, to jednak wszystkie objawy uważać należy za organiczne i wszystkie możemy podciągnąć pod rozpoznanie kurczów mięśni szyjnych, karku i ramion, jako wyraz zajęcia ciała prążkowanego.

W obu przytoczonych przypadkach mamy zatem do czynienia z hiperkinezą pozapiramidową, która robi na pierwszy rzut oka wrażenie zaburzeń histerycznych. W obu przypadkach wybija się na pierwszy plan objaw, cechujący się tem, że występują ruchy dowolne, wykonywane pod przymusem, spowodowanym przez uczucie ciągnienia w pewnych grupach mięśniowych; chorzy wykonują te ruchy świadomie celem zniesienia tego przykrego uczucia. Przyjmujemy, że ten podmiotowy objaw jest wyrazem przejściowych napięć mięśniowych, które z czasem przejdą w toniczne kurcze mięśniowe.

W przeciwieństwie do innych znanych ruchów przymusowych pochodzenia pozapiramidowego możemy w tych dwóch przypadkach mówić o przymusie do ruchu, co również uważamy za objaw zaburzeń w systemie pozapiramidowym[1]).

W pierwszym przypadku doprowadzały ruchy dowolne do takich ustawień kończyn, względnie tułowia, które odpowiadały poszczególnym fazom ruchu pląsawiczego, atetotycznego, względnie kurczu torsyjnego; w drugim przypadku ruchy dowolne prowadziły do takiego ułożenia kończyn, jakie później były następstwem kurczów tonicznych mięśni. W przypadku drugim wystąpienie kurczów tonicznych poprzedzone było zatem okresem przymusu do ruchu, zaś w przypadku pierwszym sprawa chorobowa ograniczyła się do okresu przymusu do ruchów dowolnych. Że i w przewlekłych, postępujących przypadkach kurczów torsyjnych zdarzają się w początkowych okresach choroby ruchy dowolne identyczne z późniejszemi kurczami torsyjnemi, względnie jako części składowe późniejszych kurczów, ruchy podlegające woli chorego i ustępujące nawet na pewien czas, o tem świadczy zestawienie z piśmiennictwa, któreśmy przytoczyli przy omawianiu pierwszego przypadku. W miarę posuwania się sprawy chorobowej kurcze opanowują obraz kliniczny i zajmują miejsce ruchów dowolnych, wykonywanych pod przymusem.

Przytoczone przez nas dwie obserwacje kliniczne, jako też dane z piśmiennictwa pozwalają wnosić w pewnym okresie, względnie przy pewnym stopniu nasilenia schorzenia pozapiramidowego mogą się ujawnić hiperkinezy pozapiramidowe w ruchach dowolnych, a mianowicie w tych, które występują jako reakcja na przykre podmiotowe uczucie, wywołane przejściowemi napięciami mięśniowemi.

Karol ROŻKOWSKI. Częstochowa.

Kilka uwag w sprawie obustronnego zapalenia żył udowych *(phlegmasia alba dolens bilateralis)* i jego leczenia.

Jednem z najważniejszych powikłań zapalenia żył udowych są zatory płucne, które występują zarówno we wczesnych, jak i późnych okresach choroby. Przebieg ich zależy od jadowitości zarazków, — przeważnie paciorkowców, — od wielkości zatoru i szerokości światła zaczopowanej tętnicy, wreszcie od okresu choroby i odporności ustroju. W porównaniu z zatorami wczesnemi, powikłanie to w okresach późniejszych ma częściej przebieg ciężki, burzliwy, czasami powoduje śmierć nagłą. Jest ono zwykle skutkiem zaostrzenia sprawy zapalnej w żyle i świeżego nawarstwienia skrzepu.

Innem powikłaniem, a właściwie następstwem tej choroby, jest szereg zaburzeń cyrkulacyjnych, nerwowych i odżywczych, które występują w kończynie już po przejściu ostrej sprawy zapalnej i powodują jej niedomogę czynnościową przez wiele miesięcy, a nawet lat. Należą tutaj zesztywnienia stawów, zaniki mięśni, bóle neuralgiczne, owrzodzenia, stały obrzęk, słoniowacina skóry (pachydermia), i t. p. Zaburzenia te powstają niewątpliwie wskutek procesu chorobowego, toczącego się w żyle i otaczających ją splotach nerwowych (Klippel, Quénu), częściowo jednak mają swe źródło w nieprawidłowem ułożeniu kończyny i długotrwałem jej unieruchomieniu (Ramond).

Wobec tego, że nie możemy powstrzymać bezpośrednio zapalenia żyły i usunąć skrzepu (zabiegi chirurgiczne zawiodły), głównem zadaniem leczenia powinno być zapobieganie powikłaniom. Żeby uchronić chorego od zatorów, wskazane jest odpowiednie unieruchomienie kończyny i bezwzględny spokój, z drugiej zaś strony, — żeby zapobiec zaburzeniom czynnościowym późniejszym, należy jak najwcześniej, zaraz po przejściu ostrej sprawy zapalnej, rozpocząć ostrożne wykonywanie ruchów biernych i czynnych. Pogodzenie tych zasadniczo sprzecznych ze sobą wskazań w przypadkach lżejszych jednostronnych, spostrzeganych najczęściej, nie sprawia lekarzowi prawie żadnych trudności.

Wskutek wrastania komórek śródbłonka i rozwoju tkanki łącznej, skrzep żylny początkowo kruchy i łamliwy już od 6 dnia choroby (Cornil) zaczyna powoli ulegać przeistoczeniu włóknistemu. Istotnie, w przypadkach lekkich po upływie tygodnia bóle i obrzęk zaczynają się zmniejszać, a ku końcowi miesiąca sprawa zapalna o tyle wygasa, że bez obawy zatorów, można rozpocząć wykonywanie pewnych ruchów, naturalnie w łóżku. (Głuziński, L. Ramond). Oczywiście nie możemy zawczasu przewidzieć końca choroby i podać ogólnego prawidła, ostrożność bowiem nakazuje liczyć się z indywidualnością każdego przypadku i z całym zespołem objawów. Dawniej sądzono, że zapalenie żyły wymaga bezwzględnego unieruchomienia kończyny w ciągu sześciu tygodni, słusznie jednak zaznacza Castaigne, że ten okres czasu w jednych przypadkach może być za długi, a w innych za krótki. Zasadniczo o uruchomieniu kończyny można myśleć dopiero wówczas, kiedy ustąpi całkowicie gorączka, ból, obrzęk, przyspieszenie tętna. Osobiście kieruję się oddawna radą praktyczną Vaqueza, podług której bezwzględny spokój jest wskazany dopóty, dopóki ciepłota i tętno przynajmniej w ciągu 3 tygodni nie będą wskazywać jednakowych i zupełnie prawidłowych wahań. Po tak długiej przerwie bezgorączkowej zachodzi małe prawdopodobieństwo ponownego zaostrzenia sprawy zapalnej i wystąpienia zatoru płucnego. Podkreślić jednak muszę, że nawet małe podniesienie ciepłoty do 37.2° powinno być znakiem ostrzegawczym. Spostrzegałem bowiem przypadki, w których już po kilkudniowem podwyższeniu ciepłoty do 37.2—37.4° występował zator płucny o ciężkim przebiegu.

Nawroty zapalenia żyły należą niestety do zjawisk względnie częstych, które podług obliczeń Vignesa występują w 1/3 przypadków. Towarzyszy im zwykle pogorszenie objawów miejscowych, zwiększenie obrzęku i bólu oraz gorączka lub stan podgorączkowy z przyspieszeniem tętna. Takie zaostrzenie może nawet powtórzyć się kilkakrotnie w różnych odstępach czasu. Ponieważ każde zaostrzenie wymaga ponownego unieruchomienia kończyny w myśl powyżej wyłuszczonych zasad, sprawa zaczyna się przewlekać i może trwać 2—3 miesiące i dłużej (postać przewlekła jednostronna).

Choroba przybiera gorszy obrót, jeżeli zapalenie żyły występuje również w kończynie drugiej. Podług autorów francuskich powikłanie to zdarza się bardzo rzadko. Wrażenia moje są nieco odmienne, ponieważ w ostatnich trzech latach spostrzegałem osobiście i na naradach lekarskich 10 przypadków obustronnego zapalenia żył udowych, z których 3 powstały na tle zakażenia połogowego, 2 — w przebiegu zapalenia pęcherzyka żółciowego, 2 — w następstwie grypy, 2 — na tle nie dającego się określić bliżej zakażenia, 1 — w przebiegu ciężkiej ropowicy. W 7 przypadkach rzecz dotyczy kobiet, w 3 mężczyzn. Wiek chorych — od lat 35 do 60. W 4 przypadkach nastąpiła śmierć przy objawach zakażenia ogólnego po kilku miesiącach choroby, w 6 przypadkach choroba skończyła się pomyślnie, jednakże 4 przypadki ze względu na niezwykle uporczywy i długotrwały charakter cierpienia zasługują na szczególną uwagę.

Na podstawie własnych spostrzeżeń sądzę, że należy wyodrębnić dwie postaci obustronnego zapalenia żył udowych: ostrą i przewlekłą, które różnią się bardzo pod względem czasu trwania i objawów klinicznych. W postaci ostrej zapalenie żył nie ma skłonności do nawrotów, obrzęki są miernego stopnia i nie różnią się swemi rozmiarami od obrzęków, jakie widujemy zwykle

---

[1]) Podobny objaw przymusu do ruchu zanotowany jest w jednym przypadku Fischera (Med. Klin. 42 1924) dotyczącym następstw po nagm. zapaleniu mózgu; obok ruchów torsyjnych w lewem przedramieniu występował „przymus do zwrotu głowy na prawo, chory mógł wolą przezwyciężyć, jednak czasem mu ulegał".

w jednostronnych postaciach choroby, wreszcie po 2—3 miesiącach zapalenie żył na obu stronach powoli wygasa. W 2 przypadkach chorzy już w trzecim miesiącu zaczynali korzystać z pewnej swobody ruchów w łóżku. Muszę podkreślić, że nawet w 2 przypadkach, które skończyły się śmiercią, objawy miejscowe na obu kończynach, mimo postępów zakażenia ogólnego, uległy wybitnej poprawie.

Ponieważ sprawa zapalna nie rozwija się równomiernie i w jednakowym czasie na obu kończynach, plan postępowania lekarskiego wikła się o tyle, że zachodzi potrzeba indywidualizowania wskazań w stosunku do każdej kończyny. Tak n. p. na jednej kończynie możemy już rozpoczynać stosowanie ruchów biernych, czynnych, a nawet miesienia, podczas gdy druga kończyna może wymagać jeszcze bezwzględnego spokoju.

W przeciwieństwie do tego obrazu sprawa przedstawia się zupełnie inaczej w postaciach przewlekłych. Ponieważ zapalenie żył ulega ciągle zaostrzeniu i, szerząc się po przez żyły biodrowe, dochodzi wreszcie do żyły głównej, postaci te wyróżniają się uporczywym charakterem cierpienia, i nadmierną wielkością obrzęków. W ten sposób rozwija się obraz bardzo ciężkiej choroby, która zmusza chorych do leżenia w łóżku bez żadnego ruchu w ciągu wielu miesięcy (8—10) i staje się źródłem zupełnej bezradności lekarza. Mimo 30 letniej praktyki, z chorobą tą zetknąłem się po raz pierwszy w r. 1925 i dziwnym zbiegiem okoliczności spostrzegałem prawie równocześnie aż 4 przypadki *) Byłem tak zaskoczony stałem powiększaniem się obrzęków, że faktycznie nie mogłem przewidzieć ani końca choroby, ani też zdecydować się ostatecznie na uruchomianie chorych. Z pośród 4 przypadków dwa spostrzegałem osobiście od początku choroby do końca, dwa zaś przygodnie na naradach z kol. Boguckim i Stawnickim.

Rzecz dotyczy wyłącznie kobiet w wieku od lat 35 do 45, z których jedna już przed kilku laty straciła miesiączkę. W tym właśnie przypadku zapalenie żył obustronne powstało na tle nieokreślonego zakażenia, przy nieznacznie podniesionej ciepłocie i braku jakichkolwiek objawów zapalnych ze strony narządów wewnętrznych. W przypadku drugim było ono następstwem zakażenia po poronieniu sztucznem i wyskrobaniu macicy. W trzecim — po porodzie przy objawach niedokładnego zwinięcia się macicy wystąpił nagle zator płucny, a dopiero po kilku dniach później kolejno obrzęk jednej i drugiej kończyny (przyp. kol. Stawnickiego). Wreszcie w przypadku czwartym zapalenie żył było jednym z objawów zakażenia ogólnego, które trwało już od kilku tygodni i początkowo przebiegało pod postacią zapalenia płuc odoskrzelowego i miedniczek nerkowych (przyp. kol. Boguckiego).

Nie będę opisywał historji choroby, ani też całego zespołu objawów w tych wszystkich przypadkach, ponieważ nie jest to celem niniejszej notatki. Zaznaczę tylko, że oprócz zatorów płucnych, które w 2 przypadkach już na kilka dni wcześniej zwiastowały zapalenie żyły, pierwszym objawem miejscowym był zawsze tępy ból samoistny przeważnie w górnej części uda, do którego po pewnym czasie przyłączał się obrzęk. Ból ten był miernego natężenia i nie miał charakteru dotkliwych napadów neuralgicznych, które opisują w postaciach jednostronnych autorowie francuscy. W okresie późniejszym chore skarżyły się nie na ból, a na odrętwienie i ociężałość kończyn.

Do bardzo ważnych objawów tej choroby należy podwyższenie ciepłoty i przyśpieszenie tętna. W przypadku pierwszym stan podgorączkowy trwał z górą 2 miesiące i ciepłota zdawała się już wracać do prawidłowego poziomu, atoli parokrotne kilkodniowe wzniesienia do 37.2°, idące w parze z pogorszeniem objawów miejscowych, były oznaką dalszego szerzenia się sprawy. W drugim przypadku stan podgorączkowy (37.2—37.3°) trwał bez przerwy do końca czwartego miesiąca. Co kilka dni jednak ciepłota podnosiła się do 37.5—37.6°, a wraz z tem można było stwierdzić lekkie nasilenie bólu i zwiększenie obrzęku. W przypadku tym przez cały czas trwania stanu podgorączkowego tętno — bez żadnego innego powodu — wahało się stale około 100. Zwolnienie nastąpiło dopiero wówczas, kiedy t° ustaliła się poniżej 37° i obrzęki przestały się zwiększać. W drugim przypadku, mimo niskiej ciepłoty w okresie narastania obrzęków (37.2°), tętno dochodziło przeciętnie do 85. Ten niestosunek między częstością tętna i stanem ciepłoty spostrzegany był również w postaciach jednostronnych i opisywany pod nazwą objawu Mahlera.

Objawem dla chorych niezmiernie przykrym są obrzęki, które w miarę postępu choroby dochodzą do olbrzymich rozmiarów. Pod względem rozwoju, rozmieszczenia i charakteru różnią się one zasadniczo od obrzęków sercowych i nerkowych. Początkowo występuje w górnej części uda, ale dość szybko obejmuje całą kończynę od więzadła pachwinowego aż do stopy włącznie. W okresie późniejszym, w miarę narastania obrzęków, zwraca uwagę nierównomierność w ich rozmieszczeniu. W stosunku do goleni i stopy górna część uda wydaje się niepomiernie grubą. Zdaje mi się, że zjawisko to jest w związku nie tylko ze sprawą zapalno-zakrzepową w żyle udowej, ale również ze stałem uniesieniem kończyny ku górze, wskutek czego płyn obrzękowy spływa ku miejscom leżącym najniżej. Kończyna wówczas swym kształtem przypomina stożek, który ma bardzo szeroką podstawę w okolicy więzadła pachwinowego, a ścięty wierzchołek na stopie. W taki sam sposób powstają obrzęki na drugiej kończynie. Oczywiście w okresie początkowym rozmiary ich na obu kończynach mogą przedstawiać wybitne różnice. Kiedy sprawa zakrzepowa, szerząc się ku górze obejmuje stopniowo żyły biodrowe i dochodzi do żyły głównej dolnej, następuje nowy etap w rozwoju obrzęków. Wówczas oprócz sromu obrzmiewają z obu stron pośladki, dolna część krzyżów, boczne okolice miednicy i powłoki brzuszne prawie do samego pępka. W końcu, dzięki ciągłemu narastaniu, obrzęki w powyższych granicach osiągają punkt kulminacyjny i dochodzą do rozmiarów, jakich ja osobiście nie widziałem w żadnem innem cierpieniu. Na szczycie choroby obrzęk jest twardy, elastyczny, nieustępliwy pod palcem. Skóra blada z odcieniem lekko sinawym, mocno napięta, gładka i połyskująca. Krążenie oboczne musiało odbywać się drogą żył głębokich, na skórze bowiem nie było widać sieci rozszerzonych naczyń, którą spostrzegamy nieraz w innych postaciach zakrzepu żylnego.

Przyznać się muszę, że leczenie tych chorych było połączone z lekkiemi trudnościami, nasuwało tyle wątpliwości i rozważań, że właśnie ta okoliczność zachęciła mnie do napisania niniejszej notatki. Oczywiście, w postępowaniu swem musiałem kierować się stanem ciepłoty, tętna i obrzęków, zgodnie z ustalonemi wyżej zasadami. Ale ponieważ jeszcze w 3 i 4 miesiącu występowały od czasu do czasu nieznaczne wzniesienia ciepłoty, trzymałem chore w położeniu nieruchomem dopóty, dopóki t° nie ustaliła się wreszcie na zupełnie prawidłowym poziomie. Wówczas głównym celem wszystkich usiłowań i zabiegów leczniczych było usunięcie obrzęków. W tym celu obok leczenia miejscowego (okłady ciepłe, miesienie lekkie, ruchy bierne i czynne), stosowano do wewnątrz jad, diuretynę, proveinazę, tyreoidynę, dietę bezsolną, niestety na tej drodze nie zdołano osiągnąć najmniejszej poprawy. Obrzęki stanęły jakby na martwym punkcie i zdawały się przewlekać bez końca. Ponieważ przy tak wielkich obrzękach wstanie z łóżka wydawało się wprost niepodobieństwem fizycznem, chore leżały bez przerwy 6—8, nawet 10 miesięcy (przyp. kol. Boguckiego). Ostatecznie po wyczerpaniu wszystkich środków leczniczych, nie widząc innego punktu wyjścia, poleciłem chore przenosić na fotel i bez względu na trudności pozostawiać je w położeniu siedzącem po $^1/_2$ godziny kilka razy dziennie. Ku wielkiemu zdumieniu przekonałem się, że zmiana położenia wywarła w moich 2 przypadkach dobroczynny i zgoła nieoczekiwany skutek, już po tygodniu bowiem obrzęki na brzuchu i krzyżach zmniejszyły się znacznie. Stanowczy zwrot ku poprawie nastąpił dopiero wówczas, kiedy chore, utrzymywane przed rodzinę w położeniu pionowem, zaczęły stawiać na podłodze pierwsze nieudolne kroki. Mniej więcej po upływie miesiąca obrzęki brzucha, krzyżów, sromu i ud ustąpiły zupełnie. Wszystkie chore wyzdrowiały, atoli w 2 przypadkach pozostało do dziś dnia silne zesztywnienie stawów, które w znacznym stopniu utrudnia chodzenie. Jedna z moich chorych przez kilka miesięcy nie mogła oprzeć na podłodze całej stopy i chodziła wyłącznie na palcach.

Wnioski z tych spostrzeżeń zasługują na uwagę przedewszystkiem pod względem praktycznym. Dowodzą one niewątpliwie, że czynniki mechaniczne, zwłaszcza praca mięśni, wywierają wielki wpływ na warunki krążenia żylnego i potwierdzają pogląd prof. Głuzińskiego, wygłoszony na Zjeździe Lekarzy Polskich w Katowicach (1926), że zmiana położenia w niektórych sprawach obrzękowych może być najważniejszym czynnikiem leczniczym. Prócz tego ze spostrzeżeń moich wypływa wniosek zasadniczy, że największe obrzęki kończyn dolnych w przewlekłem zapaleniu żył udowych nie powinny być uważane za przeszkodę do uruchomienia chorych, jeżeli od dłuższego czasu (3—4 tygodnie) niema już innych objawów zapalnych. Długotrwałe leżenie w łóżku i wyczekiwanie, aż obrzęki same przez się znikną jest w tych przypadkach bezcelowe, szkodliwe i staje się dla chorych trudną do opisania męczarnią.

*) Mimowoli narzucało się pytanie, czy nie była to jakaś niezwykła epidemja, zależna od szczególnego powinowactwa zarazków do układu żylnego.

Piśmiennictwo:

1) Nauka o chorobach wewnętrznych. Tom II. Prof. Głuziński: Choroby serca i naczyń krwionośnych. Kraków 1905. — 2) J. Le Calvé: L'oedème. Paris 1925, str. 454. — 3) J. Castaigne et Ch. Esmein: Maladies des artères et des veines. Paris 1914, str. 280. — 4) L. Ramond: Conférences de clinique médicale pratique. IV. série. Paris, 1926, str. 1—35.

Doc. Dr. A. SABATOWSKI. Lwów.

Osobliwości klimatyczne Jaru Dniestrowego i Pokucia i ich wartości dla klimatoterapji polskiej *).

Chcąc dla lecznictwa uzdrowiskowego ustalić poważną rolę w zakresie medycyny, trzeba nietylko pracować nad naukowem pogłębieniem jego podstaw fizjologicznych i wyświetleniem mechanizmu terapeutycznego, ale trzeba też dążyć do racjonalnego zaspokojenia potrzeb leczniczych społeczeństwa w tym zakresie i to tak ilościowo jak i czasowo. Ilość i pojemność uzdrowisk pewnego kraju musi więc odpowiadać ilości potrzebujących leczenia w tym kraju, a z drugiej strony pory leczenia uzdrowiskowego muszą odpowiadać porom zapotrzebowania. Pod tym ostatnim względem nie widać jeszcze należytej koordynacji podaży i popytu.

Całą masę ludności odwiedzającej uzdrowiska należy podzielić na dwie wielkie grupy, a mianowicie chorych, szukających leczenia i ludzi wyczerpanych całoroczną pracą, szukających odpoczynku w jaknajlepszych warunkach dla nabrania nowych sił do pracy. Ta druga grupa ma za główny cel profilaktykę swego zdrowia, na drugim planie zaś często leczenie mniej dokuczliwych niedomagań zdrowia, pozwalających jeszcze na pracę zawodową aż do pory wywczasów. Porządek pracy społeczeństw europejskich dostosowany jest do wywczasów letnich i dlatego też latem popyt na uzdrowiska jest największy.

Inaczej przedstawia się jednak sprawa zapotrzebowania, jeśli popatrzymy na nią jedynie ze stanowiska poważniej chorych, którzy z leczeniem się zwlekać nie powinni. Klimatologja i doświadczenie z bieżącej praktyki lekarskiej uczą, że okres największej zdrowotności w naszym klimacie przypada na lato i początek jesieni, poczem chorobliwość statecznie narasta aż do wiosny. Przedwiośnie jest wprost okresem krytycznym dla zdrowia człowieka naszej strefy. Odpowiednio też do tego rośnie zapotrzebowanie leczenia od jesieni aż do wiosny, a maleje od przesilenia letniego do jesieni.

Oczywiście, że czekanie na leczenie uzdrowiskowe nie może trwać zbyt długo i dlatego też obok sezonu letniego powstał sezon zimowy i wiosenny. Sezon późnojesienny jest — z wyjątkiem lecznictwa klimatycznego gruźlicy — mniej potrzebny i uczęszczany. Zaznacza się to nawet w klimacie południowym, gdzie i różnice długości dnia i stanu pogody między porami roku są mniejsze.

Roczny cykl zdrowotności łączy się ściśle i przyczynowo z warunkami klimatu świetlnego. Trzeba też patrzeć na zagadnienie lecznictwa uzdrowiskowego także i z tego punktu widzenia. Dawniejsze sposoby oceniania słoneczności klimatu okazały się niewystarczające i nieraz zawodne z chwilą wynalezienia przyrządów ścisłych do mierzenia natężenia promieniowania. Kosztowna aparatura tych pomiarów (atinometry, pyrheljometry) została dopiero w ostatnich latach udoskonalona i stąd badania te datują się od niedawna. Pierwszy zastosował je dla celów praktycznych, lekarskich i rolniczych Dorno w r. 1912. W Niemczech robi systematyczne pomiary Baur i wyniki jego kilkaletnich badań mogą być ze znacznem prawdopodobieństwem przyjęte tymczasowo dla ziem polskich, na których badania te są dopiero w początkach. Otóż Baur wykazał 1), że nasilenie promieniowania słonecznego jest w Niemczech najsilniejsze miedzy 15 marca a 15 maja i to tak w górach, jak na nizinie i na wybrzeżu morskiem. Porą letnią nasilenie to słabnie wskutek większej obfitości pary wodnej w powietrzu, która rozprasza zwłaszcza promienie krótkofaliste (t. zw. „chemiczne"). Drugie, mniejsze już maksimum przypada na wrzesień. W zimie tylko klimat górski może się poszczycić silnem promieniowaniem słonecznem, ale dzień słoneczny jest wówczas krótki. Równina niemiecka ma od listopada do marca bardzo słabe promieniowanie słoneczne. Z pewnością podobne stosunki są i w Polsce. Widać stąd jasno ogromną wartość klimatyczną wczesnej wiosny.

O ile leczniczy sezon zimowy, zwłaszcza w uzdrowiskach Karpackich, szybko się rozwija (wybrzeże nasze jest dla niego nieprzydatne) o tyle sezon wiosenny wczesny mamy tylko w uzdrowiskach całorocznych (Zakopane, Krynica, Worochta, Nałęczów) i to w skali przeważnie niewielkiej. Nie można oczywiście nazywać okresu leczniczego „wiosennym", gdy zaczyna się dopiero po 15 maja, gdyż wkracza on już w porę letnią i zaczyna się po przesileniu promieniowania. Przyczyną słabego wyzyskiwania leczniczego wcześniejszej pory jest kapryśna u nas pogoda wiosenna z częstemi opadami i chłód, powodujący opaźnianie się rozwoju roślinności, stanowiącej okrasę każdego uzdrowiska. Wobec tego w tej porze czynne są w Polsce przeważnie lecznice zamknięte, przeznaczone prawie wyłącznie leczeniu gruźlicy. Ogromna wartość świetlna wczesnej wiosny marnuje się z powodu braku dostatecznego ciepła i pogody, rzecz tem więcej pożałowania godna, że wartość heljoterapji cenimy obecnie coraz więcej i coraz szerzej ją stosujemy. Uczymy się też poznawać wpływ światła na wzajemne ugrupowanie się składników powietrza, co i dla leczenia leżalniowego nie jest obojętne 2). Także i jesienne maksimum promieniowania mało naogół jest wyzyskiwane w Polsce wskutek chłodów lub zachmurzenia i opadów.

Istnieje więc pilna potrzeba rozejrzenia się w Polsce za odpowiedniemi miejscami, któreby świetlistość klimatu wosennego łączyły z wyższą ciepłotą powietrza a także i dla jesiennego przesilenia świetlnego dawały najkorzystniejsze warunki wyzyskania. Warunkiem najważniejszym zaś, obok odpowiedniej ciepłoty, jest wielka llość pogodnych dni w tych uprzywilejowanych porach roku.

Okolicą, która tym postulatem na obszarze dzisiejszej Polski najlepiej odpowiada i w pewnej mierze zastąpić może uczęszczane przed wojną wybrzeża Morza Czarnego i Śródziemnego — jest jar Dniestru na pograniczu naszem z Rumunją. Oczywiście, że o tak wczesnej porze leczniczej jak na wybrzeżu tych mórz nie myślimy ale już sezon zaczynający się koło 21 marca będzie wielkim nabytkiem wobec tego czem dotychczas w Polsce rozporządzamy. Ogólne warunki klimatyczne tej okolicy i miejscowe ukształtowanie terenu powodują, że wiosna jest tam wyjątkowo, jak na Polskę, sucha, słoneczna i ciepła. Podobne zalety ma też i jesień. Jestto obszar Polski najbardziej oddalony od wpływu Atlantyku, stanowiący już przejście w dziedzinę wpływów wielkiego kontynentu wchodnio-europejskiego i wpływów czarnomorskich. Wyżyna Podolska ma też klimat o zabarwieniu wyraźnie kontynentalnem jak ostre zimy, gorące i słoneczne lata, mała ilość opadów, zwłaszcza ciepłą porą roku oraz silne wahania między ciepłotą dnia i nocy. Słoneczność i suchość klimatu cenimy obecnie bardzo wysoko w lecznictwie klimatycznem, a znaczna amplituda ciepłoty dobowej (dzień — noc) znaną nam jest dobrze z klimatu wysokogórskiego i bynajmniej nie uważamy jej dziś za czynnik ujemny.

Te cechy klimatyczne kresów południowo-wschodnich Polski modyfikują się bardzo korzystnie w jarze Dniestru. Głębokość jego (około 150 m) jego bardzo kręty bieg i obecność wielkich mas wód dniestrowych powodują wielką zaciszność powietrza przez osłonę od wszelkich wiatrów, tak dokuczliwych na Podolu oraz zmniejszają znacznie amplitudę wahań ciepłoty dobowej. Przy kierunku jaru od zachodu na wschód wystawa do słońca wybrzeża polskiego Dniestru jest wprost idealną, dzięki czemu wiosna jest tam o miesiąc wcześniejsza (w znaczeniu ciepła wiosennego) i bardzo pogodna. Konfiguracja terenu przypomina riwierę włosko-francuską (wąski pas brzegowy, wysoka ściana od północy), co tak tu jak i tam powoduje wyjątkowo wysoką ciepłotę słonecznej pory roku. Świadectwem tych zalet są bogate sady drzew morelowych, brzoskwiniowych i winnic, ciągnące się na pobrzeżu Dniestru od Zaleszczyk aż po granicę Polski w Okopach św. Trójcy. W kwietniu sady te już kwitną, produkcję owoców szlachetnych oblicza się tu na setki wagonów.

Okolica ta nie była przed wojną wyzyskiwaną dla celów leczniczych. Wyjazd „na południe" był zbyt łatwy. Obecnie gromadzi się latem w Zaleszczykach dużo letników i chorych, nawet takich, którym skwarne lato nie służy, zaś wiosną nie zagląda tam prawie nikt, mimo, że właśnie ona jest tam najcenniejszą dla nas porą roku. Temu brakowi znajomości miejsca i wskazań mają też zapobiec moje wywody.

Rozległość okolicy klimatycznej Zaleszczyk jest wielka. Cały szereg miejscowości w Jarze Dniestru (Pieczarna, Zaleszczyki, Dobrowlany, Kościelniki, Sińków, Horoszowa i szereg drobniejszych osad aż po Okopy św. Trójcy) posiada te zalety klimatyczne. Oczywiście, że osady są ludne, gdyż już na krawędzi jaru klimat jest znacznie ostrzejszy. Osady te należą do najstarszych na ziemiach okolicznych jak świadczą wykopaliska przedhistoryczne i z epoki grecko-pontyjskiej — dowód korzystnych zawsze warunków klimatycznych, o czem też i stare zaleszczyckie kroniki kościelne świadczą. Krajobrazowo należy jar Dniestru i jego dopływów do najpiękniejszych okolic Polski. Komunikacja kolejowa (2 linie dojazdowe) i drogowa jest dobra, zaprowadzenie parowczyka lub łodzi motorowych na żeglownym tu Dniestrze ułatwiłoby dostęp do pomniejszych miejscowości i zakładów leczniczych przyszłości oraz umożliwiłoby piękne wycieczki. Z kąpieli w Dniestrze korzystać można od końca maja do połowy października. Wobec zaś istnienia źródeł siarczanych tak na płaskowyżu podolskim jak i na przeciwległym obszarze dolnego Pokucia, możliwem jest odkrycie lub wywiercenie siarczanki także w samym jarze Dniestru, coby przyrodzony arsenał

---

*) Rzecz wygłoszona w Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich w Warszawie 25 marca 1927.

leczniczy jeszcze wzbogaciło. Miasto powiatowe Zaleszczyki ma przeszło 4000 mieszkańców, szpital, 4 lekarzy, oświetlenie elektryczne i sporo dworków w sadach dla letników. Sąsiednia wieś Dobrowlany ma jeszcze dużo wolnej przestrzeni, którą należałoby celowo wyzyskać dla lecznictwa. W innych miejscach trzebaby wszystko dopiero stwarzać wedle odpowiednich planów.

Wskazania lecznicze dla jaru Dniestrowego podzielić należy wedle pór roku, których wartość lecznicza jest zupełnie różna odnośnie do różnych schorzeń. Lato jest tam skwarne, ciepłota dochodzi nieraz do 38° C, noce są bardzo ciepłe i stąd pobyt letni n. p. dla chorych z czynną gruźlicą płuc, z miażdżycą tętnic lub chorobami przewodu pokarmowego jest zupełnie nieodpowiedni. Natomiast w porze tej jar Dniestru może służyć temu celowi co wybrzeże morza Śródziemnego lub Czarnego. Zatem wszystkie zboczenia, wymagające kąpieli słoneczno-powietrznych oraz ciepłych kąpieli rzecznych mogą wtedy być skutecznie leczone. Wymienić tu należy łagodniejsze postacie gruźlicy gruczołowyej, kostnej i stawowej, zołzy, dnę i otyłość (o ile nie są powikłane zaburzeniami narządu krążenia), niektóre schorzenia nerek, gościec mięśniowy i stawowy przewlekły z przebiegiem bezgorączkowym i t. d. Obfitość jarzyn i owoców ułatwia to lecznie także pod względem dietetycznym.

Najważniejsza dla nas pora lecznicza wiosenna, od 21 marca do 21 czerwca daje wskazania dużo rozleglejsze. Należą tu: osłabienie i niedokrewność ozdrowieńcze, wyczerpanie do forsownej pracy porą zimową, schorzenia krtani i tchawicy, rozedmą płuc, choroby narządu krążenia, szczególnie z objawami ze strony narządu oddechowego, dychawica oskrzelowa, nerwice wegetatywne przewodu pokarmowego i t. d. Gruźlica płuc i pozapłucna potrzebowałaby oczywiście odpowiednich lecznic tak w interesie chorych jak i miejscowej ludności. Niektóre zrzeszenia zawodowe czynią już w tej mierze przygotowania dla siebie, ale prócz tego są potrzebne lecznice otwarte dla ogółu chorych. Wówczas gruźlicę pozapłucną leczyć będzie można przez cały rok a płucną we wszystkich porach z wyjątkiem lata. Przy wysokiej ciepłocie wiosennej i jesiennej kąpiele słoneczno-powietrzne będą możliwe przez większą część roku niż gdziekolwiek w Polsce. Zima w jarze Dniestru jest łagodna i zaciszna.

Pora jesienna miałaby te same wskazania co wiosna dając prócz tego sposobność do kuracji owocowej. Wobec warunków klimatycznych lecznice będą tam miały całoroczny sezon leczniczy i oczywiście rentować się będą doskonale. Rzeczą władz będzie dopilnować, by jednak nie zaczęła się dzika spekulacja budowlana i parcelacyjna, którąby zepsuła zaraz w zarodku racjonalne wyzyskanie tych skarbów przyrody. Cały ten obszar powinien być uznany za strefę ochronną klimatyczną z wykluczeniem pewnych przemysłów i obostrzeniem przepisów budowlanych.

Wobec tego, że strefa ta obejmuje cały szereg gmin, rygory obecnej ustawy uzdrowiskowej nie dadzą się do niej dostosować i będą musiały być uzupełnione rozporządzeniem dodatkowem.

Do zadań organizacyjnych na tym obszarze należy także utworzenie wyższej stacji meteorologicznej w Zaleszczykach. Jest charakterystyczne, że przy 90 stacjach pełnych, istniejących w Polsce taki ciekawy klimatycznie kąt nie ma stacji, gdy najbliższe stacje są dopiero w Tarnopolu i Bolechowie! Nakład pieniężny byłby bardzo skromny, korzyści zaś naukowe i praktyczne znaczne. O poszukiwaniach za wodami siarczanemi była już przedtem mowa. Wybudowanie zakładu wodoleczniczego w okolicy Zaleszczyk należy oczywiście do zadań najpilniejszych. Zakłady zamknięte posiadać powinny własne oddziały wodolecznicze.

* * *

Do tej samej strefy klimatycznej należy Pokucie, najdalej na południe wysunięty zakątek Polski, zamknięty granicami Rumunji od południa i południ. wschodu. Ze względów lekarskich bierzemy pod uwagę tylko południową, górską część Pokucia, okoloną biegiem rzeki Prutu. Jestto najdalej na wschód wysunięty odcinek naszych Karpat, grupa Czarnohory. Masyw górski rozczłonkowany jest tu równolegle do grzebienia szczytowego na cztery terasy, obramowane drugo i trzeciorzędnemi grzbietami górskiemi. Terasy te tworzą obszerne, dość zaciszne, płaskie doliny, biegnące od północnego zachodu ku południowemu wschodowi. Drugorzędny dział wodny między dopływami górnego Prutu a rzeki granicznej, Czeremoszu oraz dolnego Prutu przepoławia w poprzek wszystkie terasy, tak, że ich część wschodnia ma lekkie nachylenie dolin ku południowemu wschodowi. To korzystniejsze nachylenie do słońca odbija się wyraźnie na klimacie tych dolin wschodniego odcinka (dorzecze Czeremoszu) w porównaniu z odcinkiem zachodnim (dorzecze górnego biegu Prutu).

Wielkie oddalenie od morza atlantyckiego i położenie na granicy zasięgu wpływów klimatycznych wielkiego kontynentu wschodniej Europy oraz pewien wpływ Morza Czarnego nadają swoiste cechy zarówno dolinie Dniestru jak i górzystemu Pokuciu. I tutaj i tam opadów jest mało, choć oczywiście Pokucie dzięki znaczniejszemu wzniesieniu ma ich więcej trochę, w górnych piętrach Czarnohory nawet sporo, zawsze jednak dużo mniej niż Tatry lub Beskid zachodni. Nasilenie zachmurzenia i ilość dni chmurnych jest znacznie tu mniejsze niż w zachodniej Polsce. Naogół liczy się tu około 2000 godzin słońca w roku, podczas gdy na zachodzie Polski około 1600. Nasilenie wiatrów dużo słabsze niż na zachodzie, ilość dni ciszy powietrznej dużo większa. Uderza to szczególnie na Pokuciu, które nie jest oczywiście tak dokładnie osłonięte jak dolina Dniestru. Wszystkie te zalety odbijają się też w szacie roślinnej Pokucia, obfitującego w szlachetne owoce na niższych terasach górskich. Niema tu już moreli i winogron, gdyż lato jest chłodniejsze niż w Zaleszczyckiem. Dla większości jednak letników i chorych jest korzystniejsze umiarkowane ciepło lata pokuckiego. Oczywiście wiosna jest tu nieco chłodniejsza niż nad Dniestrem, kąpiele słoneczno-powietrzne rozpoczynać też można dopiero później. Także okres ciepłej jesieni jest nieco krótszy. Natomiast zima jest bardziej świetlista niż na niżinie tej strefy (Baur) co oczywiście policzyć trzeba do zalet Pokucia. Także świetlistość późniejszej jesieni jest w grupie Czarnohory wyjątkowo znaczna. Stenz wykazał 3), że październik jest tam wyjątkowo jak na Polskę słoneczny, prawie dwa razy słoneczniejszy niż Zakopane. Także sierpień i wrzesień wykazują większą ilość godzin słonecznych niż gdziekolwiek w Polsce! Prosty stąd wniosek, że sezon jesienny powinien być w tej okolicy szczególnie ceniony, czego w praktyce dotychczas jeszcze zupełnie nie widać, tak jak niedocenia się zalet wczesnej wiosny w Zaleszczyckiem. Pod tym względem potrzebne też jest przygotowanie pomieszczeń dla chorych zarówno jak i powiadomienie szerokich sfer lekarskich o istotnych zaletach tych pór roku w omawianej strefie klimatycznej.

Podczas gdy zachodnia połać grupy Czarnohory dzięki dostępowi kolejowemu (linja Stanisławów—Worochta—Sygiet) rozwija się pod względem letnisk i uzdrowisk wcale szybko (Delatyn, Dora, Jaremcze, Mikuliczyn, Tatarów, Worochta), to połać wschodnia przed wojną mało była uczęszczana. Jedynie Kosów zasłynął szeroko, głównie dzięki zakładowi przyrodoleczniczemu Dr. Tarnawskiego. Po wojnie znaczną popularność zyskały Kuty nad Czeremoszem. Nadmierne skupianie się całego ruchu letniskowego w kilku jedynie miejscowościach i zupełne zmieszanie letników z potrzebującymi leczenia są przemijającemi, niepożądanemi objawami dzisiejszego stanu rzeczy. Pokucie wschodnie rokuje znaczny rozwój stacyj klimatycznych na tarasie dolnym (t. j. pierwszym) i trzecim. Taras dolny, to strefa bardzo ciepła, dziś najpopularniejsza, posiadająca obok zalet klimatycznych bogactwo silnych solanek, dziś w tej okolicy dla celów leczniczych wogóle jeszcze nie wyzyskiwanych. Rzeczki podgórskie dostarczają kąpieli o charakterystycznem stopniowaniu ciepła, zimnych rano, coraz cieplejszych ku wieczorowi. Dzięki przeźroczystości wody i płytkości tych wód nagrzewanie ich w dnie słoneczne jest bardzo silne i różnice ciepłoty między rankiem a wieczorem bardzo znaczne. Miejscowości już dziś wyróżniające się w tym pasie to Berezów dolny (408 m) i Jabłonów (365 m) w słonecznej dolinie rzeki Łuczki, osady przeważnie przez Polaków zaludnione, słynne z owoców, Pistyń nad Pistynką (401 m) gdzie już w połowie XIX wieku był zakład wodoleczniczy, Kosów ma położenie najbardziej otwarte i stąd ciepłotę letnią najbardziej umiarkowaną, w innych miejscowościach lato w dniach ciszy powietrznej bywa skwarne. Najchłodniejszą kąpiel daje Czeremosz, wypływający z najwyższego piętra Czarnohory, rzeka bardzo wartko płynąca. Wszystkie te miejscowości nadają się do całorocznego wyzyskiwania leczniczego, wszystkie z wyjątkiem Kut mogą mieć kąpiele solankowe. Obecnie tylko Kosów i Kuty mają lekarzy i pensjonaty i przygotowały się do sezonu całorocznego. Grupują się tu schorzenia przemiany materji, ozdrowieńcy i gruźlica; z chwilą otwarcia kąpieli solankowych wskazania rozszerzą się na schorzenia gośćcowe i zmiany pozapalne oraz na schorzenia gardła i krtani (wziewalnia). Gruntowna naprawa dróg celem usprawnienia komunikacji autobusowej z Kołomyją i Śniatynem oraz zaostrzenie policji budowlanej i sanitarnej są najpilniejszemi postulatami tej okolicy.

Taras trzeci, dziś jedynie przez letników o skromnych wymaganiach uczęszczany, mógłby mieć piękną przyszłość klimatoleczniczą po udostępnieniu komunikacji. Są to miejscowości nad nad górnym (t. zw. „czarnym") Czeremoszem, a więc Jasienów

górny (544 m), Krzyworównia (600 m.), Żabie (osada główna 633 m) z przysiółkami, położonemi na wysokości aż do 900 metrów n. p. m. i wkońcu Burkut (1012 m) silna szczawa wapniowo-magnezowa, należąca do dóbr państwowych, „czarnohorska Krynica" w przyszłości. Zalety klimatyczne tych miejscowości są wysokie. O bogactwach zdrojowych nic (poza Burkutem) nie wiemy. Spodziewać się można szczaw o podobnym składzie jak Burkucka lub szczaw solankowych. Oczywiście badania poszukiwawcze będą potrzebne. Sezon leczniczy obejmowałby miesiące letnie, na tej wyżynie już znacznie chłodniejsze, oraz zimowe (styczeń, luty, marzec), bardzo słoneczne. Zalesienie tej części Czarnohory jest mniejsze, pastwiska wysokogórskie są bardzo rozległe, stąd klimat — jak na wysokie góry — bardzo suchy.

Zachodnia połać Pokucia, to właściwie wąski pas dorzecza górnego Prutu, miejscami niewiele szerszy od samej doliny rzeki, która ma ogólny kierunek z południa na północ. Zaznacza się tu większy wpływ klimatu atlantyckiego, góry są silniej zalesione. Lasy przeważnie świerkowe pokrywają stoki doliny i ciągną się ogromnym borem na przylegającem od zachodu paśmie górskiem Gorganów. Ilość opadów i wilgotność powietrza większa niż w części wschodniej, lata chłodniejsze. W odcinkach doliny mniej krętych oraz na szerszych równinach utworzonych przy zbiegu dopływów z Prutem pospolite są typowe górskie wiatry z kierunkiem ku dołom lub naodwrót ku szczytom, tu więc południowe i północne. Stąd partje doliny kręte lub boczne doliny o przebiegu równoległym do grzebienia szczytów górskich mają położenie zaciszniejsze. Te szczegóły dotychczas bywają w opisach miejscowości górskich dyskretnie pomijane. Wiatr bowiem zaliczają do ujemnych właściwości. Tak jednak nie jest. Wiatr — o ile nie jest zbyt gwałtowny lub zbyt zimny—jest czynnikiem ćwiczebnym dla ustroju i może być nawet przy kąpielach słoneczno-powietrznych spożytkowany (Kestner, Dorno). Porą jesienną i zimową jest on oczywiście niepożądany, dlatego miejscowości o sezonie całorocznym powinny być położone zacisznie od wiatru. Do takich należy przedewszystkiem Worochta (750 m) obecnie w okresie rozwoju jako uzdrowisko. Obok Worochty leży w rozłożystej, słonecznej dolinie z osią równoległą do szczytów (optimum położenia) wioska Jabłonica (850 do 1000 m), jak Stenz wykazał 3) jedna z najcenniejszych pod względem klimatycznym miejscowości karpackich na którą zwróciłem uwagę, wędrując w czasie Wielkiej Wojny długo po górnych piętrach Czarnohory. Dziś Jabłonica stoi pustką, choć ma dobry dostęp gościńcem i koleją, a jaki jest jej klimat świetlny, o tem świadczą pomiary Stenza z r. 1924, wykazując natężenie promieniowania słonecznego w sierpniu w Jabłonicy 1'43 kalorji na 1 cm² powierzchni (w Worochcie: 1'37 kal.) podczas gdy cyfra ta dla Davos (1560 m) wynosi wówczas 1'47 kal., a więc wartość tylko bardzo nieznacznie większą! Pomiary ilości dni oraz godzin słonecznych, dokonywane porą letnią przez 11 lat na Połoninie Pożyżewskiej (1372 m) nad Worochtą wykazały, jak już wspomniałem, ogromne usłonecznienie tych okolic, co łącznie z silnem nasłonecznieniem (wykazanem w r. 1909 i 1924) obrazuje całą wartość klimatu czarnohorskiego. Pomiary zimowe są tu niezmiernie potrzebne. Niestety stacja botaniczna na Połoninie Pożyżewskiej prowadzi obserwacje (meteorologiczne) tylko w porze wegetacji roślin, a badania nasłonecznienia wykonywują tylko ekspedycje naukowe korzystając z oparcia o stację Pożyżewską jak w r. 1909 i 1924. Badań nasłonecznienia (natężenia promieniowania) dla wschodniego krańca Czarnohory nikt dotychczas nie robił, spodziewać się zaś należy cyfr niezmiernie korzystnych.

Idąc z biegiem Prutu na dół, wymienić należy jako szczególnie ważne ośrodki ruchu letniskowego Tatarów (690 m) również z boczną doliną o wystawie słonecznej, Mikuliczyn na rozległej, przewiewnej równinie górskiej na której Prut jest już cieplejszy i zdatny do kąpieli dla wrażliwych osób, dalej Jaremcze (525 m), najdawniejsze letnisko w tej okolicy, dobrze zabudowane dworkami, Dora (503 m) i najniżej położony Delatyn (424 m) miasteczko leżące już w strefie solanek podkarpackich, które wspomniałem przedtem (Jabłonów, Kosów), Delatyn ma też warzelnię soli i łazienki solankowe, lato bardzo ciepłe i dużo owoców. Także i tu dolina boczna (Lubiżnia) ma najlepszą wystawę do słońca.

Podczas gdy Worochta ma już od kilku lat okres leczenia całoroczny i 2 lekarzy, to inne miejscowości wymienione zaczynają dopiero liczyć na całorocznych gości, mając dotychczas głównie letników. W Worochcie gromadzą się głównie przypadki gruźlicy płucnej, w Delatynie klijentela zwykła zdrojowisk solankowych (sezon czerwiec—wrzesień). Słoneczna jesień i zima powinna w te góry tu ściągnąć chorych, ale dotychczas brak dla nich lecznic. Lecznice w budowie lub istniejące należą do zamkniętych zrzeszeń (Kasy chorych, studenci szkół akad. lwowskich, związek drukarzy lwowskich). Prywatni chorzy muszą się mieścić w małych pensjonatach, co zwłaszcza zimą jest mniej korzystne. I tu więc, jak w jarze Dniestru pole dla przedsiębiorczości prywatnej jest bardzo korzystne.

Przegląd omawianych okolic byłby na tem zakończony. Wykazać chciałem w nim podobieństwa i różnice właściwości klimatycznych różnych okolic tej samej strefy klimatycznej oraz braki jakie w wyzyskaniu tych właściwości dla lecznictwa spostrzegać się daja. Wykazałem brak pewnych badań, bardzo potrzebnych dla dokładniejszej charakterystyki klimatu i lepszego sprecyzowania pór i wskazań leczniczych. Wskazania te — mimo niewielkiej rozległości obszarów — są bardzo różne, gdyż klimat lokalny odgrywa w nich wielką rolę. Ukazuje się na tym przykładzie jak ogromną pracę ma jeszcze przed sobą klimatologja lekarska polska w przebadaniu cennych klimatycznie okolic Polski i jak ścisłą powinna być jej współpraca z badaniami przyrodoznawczemi wogóle.

Piśmiennictwo:

1) F. Baur: Klinische Wochenschrift 1922 Nr. 50. — 2) A. Sabatowski: Polska Gazeta Lek. 1924. Nr. 23 str. 279 i 280. — 3) E. Stenz: Polska Gaz. Lek. 1926 Nr. 18. str. 338 i Kosmos 1925 tom 50 oraz 1926 Tom 51.

Bronisław SAWICKI. Warszawa.

Kiła szczęk.

Nawet obszerne podręczniki chirurgji i dentystyki bardzo mało uwagi poświęcają kiłowemu zapaleniu szczęk. Pochodzi to stąd, że do ostatnich czasów niewiele zajmowano się tą sprawą, o ile nie dotyczyła ona podniebienia twardego oraz tych części szczęki górnej, które przylegają do oczodołu. Odnośnie do żuchwy stwierdzono nawet, że kiła nie umiejscawia się tu wcale lub przynajmniej bardzo rzadko. Dopiero w ostatnich latach, zawdzięczając pracom francuskim, poczęto więcej zwracać uwagi na to cierpienie, i wówczas okazało się, że kiła wyrostka zębodołowego szczęki górnej a także i żuchwy nie stanowi rzadkości, lecz często jest nierozpoznawana, co prowadzi do poważnych następstw.

Zwłaszcza kiłę wyrostka zębodołowego szczęki górnej spotyka się stosunkowo często. Sam miałem możność spostrzegania kilkunastu takich przypadków w praktyce prywatnej oraz w szkole dentystycznej, gdziem w ciągu paru lat prowadził wykłady kliniczne. Rzadziej umiejscawia się kiła w szczęce dolnej, lecz i tu spostrzegłem ją w 4 przypadkach, z których dwa miałem w dłuższej obserwacji. Fournier na 495 przypadków kiły kostnej spostrzegł ją w żuchwie 14 razy.

Chociaż pierwsza obszerniejsza praca o kile żuchwy (Chaband) zjawiła się w 1885 r., to jednakże więcej zaczęto zajmować się tą sprawą we Francji dopiero w ciągu lat ostatnich. Wynikiem tego jest szereg krótkich artykułów lub obszerniejszych prac, drukowanych w czasopismach (głównie w Revue de Stomatologie) lub wydanych pod postacią dysertacyj.

Kiła szczęk występuje najczęściej w trzecim okresie tego cierpienia, rzadziej w końcu drugiego. Jeden tylko przypadek, opisany przez Rodier'a, dotyczył pierwszego okresu. W tym przypadku sprawa zaczęła się, jako żrący wrzód kiłowy na wędzidełku górnej wargi, poczem przeszła na kość przysieczną i zakończyła się zgorzelą oraz wydzieleniem sporego martwiaka z dwoma zębami siecznemi środkowemi i jednym bocznym.

Opisywano także przypadki, w których to cierpienie miało charakter kiły dziedzicznej.

Pod względem wieku kiłę szczęk spostrzegano u 9-letniego i 65-letniego pacjenta, najczęściej jednakże — pomiędzy 30 a 60 rokiem życia. Sądząc z opisanych przypadków, można przypuszczać, że częściej zdarza się ta choroba u mężczyzn.

To, że spostrzegano niekiedy kiłę wyrostka zębodołowego szczęki górnej lub też kiłę żuchwy przy zupełnie normalnem i zdrowem uzębieniu, dało powód niektórym autorom (Mouton, Millon) do twierdzenia, że występowanie tej choroby nie ma związku z chorobami zębów. Jednakże znaczna większość piszących, związek ten uznaje. Sprawy chorobowe zębów (zwłaszcza próchnica) mogą wytwarzać punkt mniejszej odporności i sprzyjać powstawaniu w tem miejscu kilaków. Z drugiej strony sprawy zapalne szczęk, spowodowane próchnicą zębów, mogą pod wpływem kiły nabierać większej złośliwości i uporczywości, co się odbija na ich przebiegu i zejściu.

Kiła szczęki górnej zdaniem francuskich autorów, może przebiegać pod dwiema postaciami: 1) zgrubienie kości *(hyperostose)* lub wyrośl kostna *(exostose)*, 2) kilak ograniczony *(gomme circonscrite)*. Natomiast kiła żuchwy może występować w trzech posta-

ciach: 1) zgrubienie kości lub wyrośl kostna, 2) kilak ograniczony, 3) kilak rozlany *(syphilome diffus)*.

Zgrubienia lub *wyrośle kostne* spostrzegano zarówno w przypadkach kiły nabytej, jak i dziedzicznej. Parker w przypadku kiły dziedzicznej widział wyrośle kostne na obu kątach żuchwy, zaś Nager — na obu szczękach górnych i na żuchwie. Kiłowe zgrubienia i wyrośle kostne na szczękach stanowią zwykle objaw łagodnie przebiegającej sprawy; niekiedy mogą one jednakże powstawać, jako ostateczne zejście sprawy kiłowej, przebiegającej ostro, z ropieniem i wytworzeniem martwaków (Gornonec). Z drugiej strony spostrzegano i takie przypadki, w których sprawa rozwijała się początkowo, jako zgrubienie kości, a dopiero z czasem — powstawało na tem miejscu rozmiękczenie i wytwarzał się typowy kilak. Na zaznaczenie zasługuje to, że powstawaniu takich zgrubień na żuchwie towarzyszyły niekiedy objawy nerwowe pod postacią bólów lub znieczuleń. Zresztą tenże objaw spostrzegano czasami i w przypadkach kilaka rozlanego żuchwy. Znieczulenia takie występują najczęściej w zakresie nerwu bródkowego (Fournier, Zambaco) lub też nerwu bródkowego i językowego (Rousseau-Decelle). W tych razach przy zachowaniu ruchów wargi dolnej występuje w odpowiedniej jej połowie utrata czucia dotykowego i bólowego. Zastosowanie leczenia przeciwkiłowego zazwyczaj szybko usuwa takie porażenia.

Kilak ograniczony (gomme circonscrite) występuje stosunkowo często w szczęce górnej, natomiast rzadko — w żuchwie. W szczęce górnej rozpoczyna się on zazwyczaj skrycie i przebiega łagodnie. Dość powiedzieć, że w tych kilkunastu przypadkach, w których to cierpienie widziałem, zawsze mieliśmy do czynienia już z ograniczoną martwicą wyrostka zębodołowego. Chory opowiadał, że w okolicy zęba, zwykle zepsutego, zjawiło się obrzmienie mało bolesne lub niebolesne; wprędce potem wytworzył się nie wielki ropień, który pękł, i dopiero nie gojąca się, sącząca stale mniej lub więcej cuchnącą ropą, przetoka zniewoliła pacjenta zwrócić się o poradę do lekarza. Dodać muszę, iż wśród tych pacjentów byli także i ludzie inteligentni, więcej uwagi zwracający na stan swego zdrowia. Otóż taki skryty początek i otrętwiały przebieg, kończący się wprędce wytworzeniem martwaków z obfitem cuchnącem ropieniem, stanowi znamienną cechę dla kilaków wyrostka zębodołowego szczęki górnej. Ten charakter ropy cuchnącej zależy tu widocznie od połączenia sprawy kiłowej z zakażeniem ropnem, wywołanem próchnicą zębów. W innych warunkach, względnie w innych okolicach powstający kilak ograniczony, także rozwijając się skrycie i powoli, gdy przechodzi w rozmiękczenie i otwiera się przetoką lub owrzodzeniem, daje nie ropę, lecz ciecz mętną, surowiczo-klejowatą, nieraz z domieszką krwi. Dopiero później pod wpływem wtórnego zakażenia wydzielina ta może się stawać ropną. Tak też przedstawia się najczęściej spotykany kilak podniebienia twardego oraz wyrostka czołowego. Tem cierpieniem jako pospolicie znanem, bliżej zajmować się nie będę.

Kilak ograniczony szczęki dolnej spotyka się stosunkowo rzadko. Charakterystyczną jego cechę stanowi to, że zwykle umiejscawia się on w okolicy kąta żuchwy. Perthes zaznacza, iż w tych razach występuje zazwyczaj symetryczne obrzmienie po obu stronach. Sądząc z dostępnej mi literatury, wnoszę, iż częściej spostrzegano kilak ograniczony po jednej stronie. W tych razach znajdowano w okolicy kąta żuchwy ograniczone, niebolesne, lub mało bolesne, twardawe, w późniejszych okresach chełboczące obrzmienie, ściśle, spojone z kością i pokryte skórą niezmienioną. Nakłucie guza chełboczącego dawało płyn rzadki, różowy, zawierający sporą ilość wielojądrzastych mocno zmienionych leukocytów. W dalszym przebiegu, o ile nie zastosowano leczenia specyficznego, tworzyły się przetoki lub owrzodzenia. W żadnym ze znanych mi z piśmiennictwa przypadków nie doszło do wytworzenia martwaków. Wogóle przebieg tego cierpienia bywał łagodny, bez gorączki i bez szczękościsku.

Kilak rozlany (syphilome diffus) żuchwy występuje o wiele częściej niż ograniczony, i objawy jego są o wiele burzliwsze. Przytem objawy te mogą przedstawiać rozmaite nasilenie zależnie od tego, czy je wywołuje sama sprawa kiłowa, czy też zakażenie mięszane, t. j. kiłowe i ropne jednocześnie. Za przykład niech nam posłużą spostrzegane przezemnie przypadki.

1) Mężczyzna lat trzydziestu kilku, przemysłowiec, przed 10 laty przechodził kiłę, którą leczył parokrotnie powtarzanemi wcieraniami szaruchy oraz piciem jodku potasu. Powziąwszy zamiar żenienia się pomimo, że w ciągu lat dziesięciu żadne objawy nie występowały, pacjent w 1895 roku r. ponownie przeprowadził leczenie, poczem dla większej pewności na skutek rady kogoś ze znajomych pojechał do Lindewiese, gdzie z przesadną punktualnością odbył jeszcze kurację głodową z kocowaniami. W kilka tygodni potem pacjent zaczął doświadczać bólu w lewej połowie żuchwy. Z tego powodu udał się do dentysty, który znalazł mały, trzonowy lewy ząb zepsuty i tenże bez trudności usunął. Ropy nie było. Ponieważ bóle nie przechodziły, a objawy miejscowe były niewyraźne, dentysta zwrócił się do mnie o pomoc. Badanie wykazało: mężczyzna dobrze zbudowany, średnio odżywiony uskarża się na silne bóle rwące i strzelające w lewej połowie żuchwy, które mu ani spać ani jeść nie pozwalają. Stan podgorączkowy. Okolica lewej połowy żuchwy już na oko przedstawia niewielkie obrzmienie, które wyraźnie wyczuwamy palcami. Obrzmienie to, na ucisk dość mocno bolesne, łączy się ściśle z kością, zajmującą środkową część lewej połowy żuchwy i nie ma wyraźnych granic. Skóra w tem miejscu prawidłowa, zupełnie ruchoma. Od strony jamy ustnej znajdujemy tu tylko nieco większe zaczerwienienie śluzówki, na przejściu z policzka na dziąsło. Na miejscu wyrwanego zęba — rana ziarninująca nie przedstawia nic szczególnego. Zęby wogóle w stanie dobrym, niektóre z nich zawierają plomby. Gdy zastosowanie ciepłych okładów i płukań stanu chorego nie poprawiało, a narkotyki przynosiły mu tylko krótkotrwałą ulgę, po dwóch dniach wykonałem operację pod narkozą chloroformową. Cięciem wzdłuż dolnego brzegu żuchwy przedostałem się do kości, która była pokryta przekrwioną, łatwo odłuszczającą się okostną. Ropy nigdzie nie było. Dla pewności zdłutowałem jeszcze powierzchowną warstwę kości, lecz tu nic wyraźnego nie znalazłem. Ranę zaszyłem, wprowadzając wgłąb tylko niewielki pasek gazy. W ciągu pierwszego dnia po operacji pacjent czuł pewną ulgę, jednakże już na drugi dzień wieczorem, a zwłaszcza w nocy wystąpiły silne bóle tak, że wypadało choremu dać morfinę. Nie mogąc sobie takiego stanu pacjenta wytłumaczyć inaczej, jak tylko przebytą dawniej kiłą, dałem wewnątrz jodek potasu. Po dwóch dniach bóle zaczęły się uspokajać, a po tygodniu pacjent czuł się zupełnie dobrze. Wobec tego zastosowaliśmy obok jodku potasu jeszcze wcierania szaruchy. Rana wprędce zupełnie się zagoiła, obrzmienie i bóle znikły pacjent wyzdrowiał.

2. Mężczyzna lat czterdziestu, sądownik, przed kilkunastu laty przechodził kiłę, z której leczył się dość pilnie. Następnie w ciągu lat kilkunastu, t. j. do 1898 r. czuł się zupełnie dobrze. Nagle dostał silnego bólu w okolicy prawej połowy żuchwy, czemu towarzyszyło szybko powiększające się obrzmienie, szczękościsk, ciepłota 39°. Wezwany lekarz usunął pacjentowi pod narkozą zepsuty drugi ząb trzonowy oraz ząb mądrości, ponieważ trudno było ocenić, który wywołał sprawę zapalną. Gdy objawy chorobowe pomimoto się wzmagały, kolega wspomniany skierował pacjenta do mnie. Pacjent świetnie zbudowany i odżywiony. Na stronie prawej rozległe obrzmienie, zajmujące okolicę całej prawej połowy żuchwy i stąd przechodzące na twarz i na szyję. Skóra napięta, w okolicy żuchwy nieco zaczerwieniona. Z jamy ustnej nieprzyjemny zapach, ślina z domieszką ropy. Szczękościsk nie pozwala zbadać jamy ustnej. Silne bóle, pozbawiające snu chorego. Ciepłota wieczorami sięga powyżej 39°. Rozpoznając ostrą sprawę ropną zapalną żuchwy postanowiłem niezwłocznie wykonać operację. W uśpieniu chloroformowem wykonałem rozległe cięcie wzdłuż dolnego brzegu żuchwy. Wylała się duża ilość mocno cuchnącej ropy. Prawa połowa żuchwy, począwszy od kąta, do okolicy małych trzonowych zębów obnażona. Obnażenie to zajmuje bez mała całą powierzchnię policzkową i językową, przechodząc częściowo na gałąź wstępującą. Po operacji stan chorego nieco się poprawił, lecz nie w tym stopniu, jak można było przepuszczać. Ciepłota obniżyła się, lecz wieczorami bywała powyżej 38°, ropienie bardzo obfite, cuchnące, lecz co najważniejsze, bóle trwały dalej prawie w tymże stopniu, co poprzednio. W tych warunkach sam chory zwrócił moją uwagę w kilka dni po operacji na przebytą dawniej kiłę. Mając już pewne doświadczenie z poprzedniego przypadku, niezwłocznie zaleciłem choremu jodek potasu. Dodatni skutek wystąpił w ciągu dni kilku. Najprzód ustąpiły bóle, później znikła gorączka, zmniejszyło się obrzmienie i znacznie ograniczyło się ropienie. W parę dni po rozpoczęciu tej kuracji chory mógł już spać spokojnie. Przeprowadzono leczenie rtęciowo-jodowe, poczem chory zaczął szybko przychodzić do siebie. Gojenie trwało około miesiąca, przyczem oddzielił się nie wielki martwak kostny. Chory wyzdrowiał zupełnie.

3. Chory lat czterdziestu dwóch, szczupły, anemiczny, przed laty kilkunastu przechodził kiłę, leczył się niedbale. Przed paru miesiącami przy objawach bólu i gorączki wystąpiło obrzmienie w okolicy lewej połowy żuchwy. Pomimo usunięcia paru zębów, podobno zepsutych, objawy się wzmagały; w ciągu paru tygodni wytworzyła się jedna przetoka na dziąśle, druga na skórze w okolicy dolnego brzegu żuchwy, z których obficie wyciekała ropa cuchnąca. W jakiś czas potem powstała jeszcze trzecia przetoka, leżąca w odległości paru centimetrów od drugiej. Od czasu wytworzenia przetok bóle przestały męczyć pacjenta, natomiast sprawiał mu dużo przykrości obfity wyciek ropy. Z tego też powodu przyjechał z prowincji, gdzie stale mieszkał, do Warszawy, by zasięgnąć porady u specjalisty od chorób wenerycznych. Ten skierował go do Buska dla przeprowadzenia kuracji specyficznej. Przed wyjazdem chory zgłosił się jeszcze do mnie. Oględziny wykazały: obrzmienia w okolicy lewej połowy żuchwy. Skóra na tem miejscu mniej ruchoma; dwie przetoki, leżące pod dolnym brzegiem żuch-

wy, prowadzą do obnażonej na znacznej przestrzeni kości. Brak dolnych zębów trzonowych małych i dużych po stronie lewej. Na miejscu, odpowiadającem mniej więcej pierwszemu zębowi trzonowemu dużemu, znajduje się otwór przetoki, prowadzącej do obnażonej kości. O ile można stwierdzić zgłębnikiem, mamy do czynienia z jednym dużym lub paroma mniejszemi martwakami; ciągłość kości żuchwowej, zdaje się, zachowana. Opierając się na wywiadach oraz na wyżej przytoczonych danych rozpoznałem martwicę żuchwy, powstałą na tle kiły. Zaleciłem pacjentowi po przeprowadzeniu kuracji w Busku, poddać się operacji usunięcia martwaków. Dalsze losy pacjenta nie są mi znane.

Wyżej przytoczone trzy spostrzeżenia dają nam dość typowy obraz rozlanego kilaka żuchwy. W przypadkach kilaka, nie powikłanego odrazu zakażeniem ropnem (pierwsze spostrzeżenie), sprawa zaczyna się obrzmieniem w okolicy poziomej gałęzi żuchwy oraz zazwyczaj silnym bólem, którego nie uspokaja ani wyrwanie zęba, ani inne środki lekarskie. Ból ten, bardzo słabo się manifestujący w kilakach ograniczonych szczęki górnej, tu występuje stale, ma charakter rwący lub strzelający, często przechodzi na ucho i sprawia najwięcej dolegliwości choremu. Ciepłota bywa normalna lub tylko słabo podwyższona. Obrzmienie jest rozlane i ściśle połączone z kością. Skóra zabarwiona prawidłowo i zupełnie przesuwalna. W tym okresie niema jeszcze ropienia. Obrzmienie powiększa się i po upływie paru lub kilku tygodni stopniowo nabiera cech ropnego zapalenia żuchwy, która na mniejszej lub większej przestrzeni ulega martwicy. Na skórze oraz w obrębie dziąsła tworzą się przetoki, przez które obficie wypływa cuchnąca ropa. Wskutek martwicy kości tworzą się martwaki, nieraz zajmujące znaczną część żuchwy. O występującem niekiedy porażeniu nerwu bródkowego, przejawiającem się utratą czucia w połowie wargi, już wyżej była mowa. Na zaznaczenie zasługuje jeszcze przypadek, opisany przez Picot i Ruppe, w którym w przebiegu spowodowanej kiłą martwicy żuchwy wystąpiła zgorzel policzka (noma). Przypadek ten zakończył się śmiercią.

W tych przypadkach, gdzie sprawa kiłowa odrazu wikła się ropnem zapaleniem (drugie nasze spostrzeżenie), objawy od początku występują w postaci ostrej, niekiedy burzliwej. Choroba zaczyna się obrzmieniem w okolicy żuchwy, która szybko przechodzi na twarz i na szyję. Temu towarzyszy silny ból i wysoka gorączka. Skóra wprędce czerwienieje i staje się napiętą, nieruchomą. Choroba rozwija się szybko, a obrzmienie nieraz szerzy się na znacznej przestrzeni. W jednym przypadku, podanym w pracy Chaband'a, obrzęk szerzył się szybko nie tylko na powierzchni, lecz i w głąb, w kierunku nagłośni, powodując objawy duszenia tak, że wypadło wykonać tracheotomję. Zwykle po kilku dniach ropa cuchnąca w obfitej ilości sama toruje sobie drogę na zewnątrz lub do jamy ustnej, o ile jej wcześniej nie da upustu ręka lekarza. W ostatecznym wyniku wytwarzają się martwaki, które mogą nieraz obejmować znaczną część żuchwy i oddzielać się w ciągu dłuższego czasu. To wymaga nieraz kilkakrotnych operacyj. W jednym z przytoczonych przez Gornonec'a przypadków wypadło łącznie z usuwaniem zębów wykonać 6 operacyj zanim nastąpiło zagojenie. Wskutek obrzmienia znaczniejszych odcinków żuchwy kość nieraz traciła swą ciągłość (złamania patologiczne).

Wyżej opisane mięszane zapalenie żuchwy naogół mniej burzliwe przebiega u chorych na wiąd rdzenia. Sam spostrzegłem jeden taki przypadek, nie podaję jednakże jego opisu, ponieważ cierpienie to u t. zw. tabetyków nie należy do rzadkości. Najczęściej zaczyna się ono od chwiania i kolejnego wypadania zębów, które pacjent nieraz sam sobie wyjmuje palcami. Samo zapalenie ropne występuje zazwyczaj z objawami, mniej gwałtownemi, niż w postaci poprzednio opisanej. Mniej lub więcej rozległemu obrzmieniu towarzyszy stan bezgorączkowy lub nie wielka gorączka; ból bywa także nie wielki, a niekiedy brak go zupełnie. Obrzmienie nabiera wprędce cech ropowicy kostnej *(ostéo-phlegmon)*, z ropą cuchnącą, jak i w wyżej podanej postaci chorobowej. W prędkim czasie wytwarzają się martwaki, które niekiedy mogą zajmować połowę żuchwy (przypadek, opisany w dysertacji Mlle Millon).

Z tego, cośmy wyżej mówili, widać, że kiła szczęk w związku z cierpieniami zębów stanowi dla lekarza sprawę nie małej wagi. Wczesne jej rozpoznanie i odpowiednio poprowadzone leczenie może pacjenta uchronić od ciężkich powikłań. Przytem dodać należy, iż rozpoznanie takie należy opierać na całokształcie objawów, a nie wyłącznie na analizie krwi. W wielu z pomiędzy opisanych dotąd przypadków odczyn Wassermanna-Bordeta wypadł ujemnie, a pomimo to inne objawy (przedewszystkiem wynik leczenia) wskazywały na kiłę.

Posiłkowałem się następującemi pracami:

1) Chaband: Contribution à l'etude de la syphilis du maxillaire inférieur. (Thèse de Paris) 1885. — 2) Perthes: Handbuch d. prakt. Chirurgie-Bruns, Garrè, Küttner 1913, Bd. I, S. 828. — 3) Picot et Ruppe: La Presse médicale 1923, Nr. 25. — 4) Bonnet-Boy: Le Bulletin médical 1924, Nr. 22. — 5) Gornonec: Les accidents dentaires chez les syphilitiques. Paris 1923.

Doc. Dr. Mściwój SEMERAU-SIEMIANOWSKI. Warszawa.

Ketonurja w stanach durowych.

Z oddziału chorób wewnętrznych B Szpitala św. Łazarza.
Ordynator: Docent Dr. Mściwój Semerau-Siemianowski.

W zimowych miesiącach roku 1926/27 przeszło przez nasz oddział 80 przypadków duru brzusznego, z tego 42 u kobiet, 38 u mężczyzn. Wzmożona ta frekwencja chorych durowych na oddziale wewnętrznym wynikała z ponownego zaostrzenia się stale u nas od szeregu lat panującej endemji, która zmusiła Wydział Szpitalnictwa m. st. Warszawy do częściowego zajęcia niektórych szpitali, nie przeznaczonych z reguły dla gromadnego leczenia spraw zakaźnych. Szereg obserwacyj zebranych podczas tej przygodnej okupacji naszego oddziału a budzących zainteresowanie z punktu widzenia klinicznego i epidemjologicznego podane zostały do wiadomości ogólnej przez Dr. Mancewiczównę i Dr. Muszkatenblita, wolontarjuszy oddziału B. Na tym miejscu pragnąłbym jedynie dokładniej rozpatrzyć jeden z szczegółów przedstawionych przez moich współpracowników, rzadko opisywany wśród powikłań duru brzusznego: Mianowicie wydzielanie się z moczem ciał acetonowych u 8 chorych szpitalnych dotkniętych tem zachodzeniem i jeszcze jednej chorej obserwowanej na mieście.

Na pierwszy rzut oka wydaje się zupełnie zrozumiałem, że w stanach durowych tak jak we wszystkich sprawach idących w parze z niedożywieniem ogólnem, zwłaszcza węglowodanowem, może się zaznaczyć mniejsza lub większa ketonurja. Niemniej jednak doświadczenie kliniczne uczy, a przegląd odnośnego piśmiennictwa kazuistycznego i podręcznikowego (Mohr-Stachelin, Kraus-Brugsch, Jochmann, Juergens, Nouveau Traité de Médecine etc.) to potwierdza, że wydalanie kwasu b-oksymasłowego i jego pochodnych nie należy w durze do rzeczy zwykłych. Prowadząc obok własnej sali, 25-łóżkowy oddział duru podczas swej asystentury przy klinice uniwersyteckiej w Strassburgu, nie stwierdziłem tego zjawiska w ciągu lat 4 ani razu mimo ciągłej kontroli moczu. Również i K. Jonscher w swej monografji o durze brzusznym u dzieci nie wspomina nic o ketonurji choć zaburzenia te w wieku dziecięcym i młodocianym bezsprzecznie łatwiej występują niż w późniejszym. Muszą zatem istnieć pewne warunki epidemjologiczne czy osobnicze, w których taki proces chorobowy dochodzi do skutku. Dokładne zaś poznanie wszystkich tego rodzaju czynników posiada znaczenie nietylko z punktu widzenia symptomatologji danych chorób zakaźnych, lecz także dla patogenezy powstawania ciał acetonowych. Te oto przyczyny skłaniają mię do nieco głębszej analizy naszych spostrzeżeń.

Jedną z pierwszych notatek o ketonurji w chorobach infekcyjnych zawdzięczamy v. Jakschowi, który zwrócił na to uwagę, że aceton wydziela się w ilościach znacznie zwiększonych w rozmaitych stanach gorączkowych, jak w zapaleniu płuc, durze brzusznym, plamistym, powrotnym, odrze, płonicy i t. p. Obok acetonu stwierdza się podług niego, ale już znacznie rzadziej, kwas aceto-octowy w niektórych przypadkach spraw zakaźnych, które przebiegają ciężej i dają złe rokowanie. Okoliczności, w których się te zjawiska stwierdza i pewne właściwości kliniczne wydały się Jakschowi dość znamienne, by tego rodzaju ketonurję wyodrębnić od reszty podobnych stanów i nazwać acetonurją wzgl. diacetonurją gorączkową. Cytując te podane przez Jakscha fakty A. Gluziński w swoim bardzo ciekawym i wyprzedzającym ówczesne poglądy o powstawaniu ciepłoty zarysie: „O ogólnej patologji i terapji gorączki" potwierdza istnienie takiego wydzielania ciał acetonowych, nie przyznaje mu jednakże ani tej zasadniczej odrębności ani rokowniczej wartości.

Obok wspomnianych autorów dalsze przyczynki w tej sprawie znajdują się w monografjach Noorden'a, Waldvogla i Magnus-Levy'ego i i. Z pomniejszych publikacyj wymienić należy prace Lorenza, Bernet'a, Nicolas'a i i. Z tych spostrzeżeń wynika, że ketonurja występowała tylko w niektórych przypadkach danej epidemji, że trwała nawet po spadku ciepłoty i występowała u chorych, u których dowóz węglowodanów nie zdawał się wyraźniej ograniczony.

Przechodzimy teraz do naszych obserwacyj, których zachowanie się pod każdym względem wydzielania się ciał ketonowych i innych objawów budzących w tym związku zainteresowanie, zestawiam w poniżej załączonej tabliczce. Podanie wyciągów z kart

chorobowych nawet w znacznych bardzo skrótach okazało się ze względu na brak miejsca niemożliwem.

Materjał sam, jak już wspomniano, składa się z 9 spostrzeżeń, z których 8 było dokładnie śledzonych na moim oddziale szpitalnym(Nr. 1—8); ostatnie zaś (Nr. 9) obserwowane prywatnie na mieście już po zakończeniu niniejszych badań, zawdzięczam uprzejmości kol. Muskatenblita.

Jak widać z zestawienia, mieliśmy tu do czynienia we wszystkich 9 spostrzeżeniach z mniej lub więcej wybitnem wydzielaniem się ciał acetonowych w moczu, stwierdzonem w różnych okresach typowego duru brzusznego. Wydzielanie to zaznaczało się przedewszystkiem w ketonurji, ujawnionej silnem występowaniem odczynu z nitroprusydkiem, który według Lichwitz'a jest zarówno reakcją na aceton jak i na ketonową postać kwasu aceto-octowego. Obok tego notowano mniej stale, bo w 7 przypadkach na 9 (t. j. 77%) obecność reakcyj Gerhardt'a, która podług większości autorów (Neubauer, Umber, v. Noorden) jest odczynem na kwas aceto-octowy wogóle, według Lichtwitz'a odczynem na enolową postać tego kwasu; enolurja zaś stanowi jakoby wyraz większego zaburzenia w metaboliźmie niż ketonurja.

Określeń ilościowych acetonu i kwasu aceto-octowego w naszych przypadkach nie przeprowadzaliśmy, ponieważ chorzy ci przybyli na oddział w pełni endemji, kiedy czas i siły wszystkich pracowników zaabsorbowane były badaniem i leczeniem reszty chorych durowych, często zachorzeniem ciężko dotkniętych. Nie wydało się nam także, ani w pierwszej chwili, ani też później tak dalece koniecznem, gdyż sam fakt wystąpienia ciał acetonowych i długotrwałość tego zjawiska mówiły za siebie. Zresztą próba Gerhardt'a zdaniem badaczy jak L. Blum, Lichtwitz, Neuberg i i. nie jest bardzo czuła i daje odczyn dodatni dopiero przy ilościach kwasu aceto-octowego wahającego się miedzy 0.015 a 0.05%. Odpowiadałoby to zatem przy ilościach dobowych przeciętnie 1,5 litra — większego zatrzymania moczu wobec średnich temperatur i względnie łagodnego przebiegu przypadków wykazujących ketonurję nie zauważyliśmy — 0.25—0.75 g (według Grott'a ok. 0,4 g) kwasu aceto-octowego na dobę. Wobec tego, że próba Gerhardt'a wypadała w większości przypadków silnie dodatnio, wolno przypuszczać diaceturję conajmniej około 1—2 g w ciągu 24 godzin, a w niektórych spostrzeżeniach (n. p. 4, 8, 9) znacznie więcej. Projekt określania natężenia reakcji Gerhardt'a przy pomocy miareczkowania $^1/_{10}$ normalnym roztworem kwasu siarczanego według sposobu podanego przez Grott'a spełzł na niczem wobec braku dalszych obserwacyj.

Długość trwania ketonurji wynosiła od 2 do 14 dni, przeciętnie 8, 7 dni, diaceturja od 5—14 dni, przeciętnie 8,4 dni. W 5 przypadkach stwierdzono jeszcze aceton szereg dni przy stosunkowo niskiej ciepłocie do 38° C względnie przy ciepłocie prawidłowej, jak n. p. w przypadku 3, 6, 8 a przedewszystkiem 9, w którym temperatura całe 14 dni trzymała się w granicach normalnych. Zaznaczyć jednak wypada, że obecność ciał ketonowych wzgl. największe natężenie ketonurji istotnie niekiedy związane były z wysoką ciepłotą i wraz z jej obniżeniem ustępowały.

Jeszcze mniej uwydatnia się w spostrzeganych przez nas przypadkach zależność ketonurji od podawania węglowodanów. Chorzy, którzy przybyli na nasz oddział z istniejącą kwasicą, zgodnie stwierdzali, że nudności, wymioty i ogólne osłabienie pojawiały się przy zupełnie wystarczającej diecie węglowodanowej jak kleiki, kaszka, papka kartoflana, płyny słodzone i t. p. i że ew. dalsze niedożywienie było już wynikiem towarzyszącego temu stanowi wstrętowi do jedzenia. O ile u powyższych chorych możemy tylko opierać się na ich zresztą wiarygodnych wywodach, to u dalszych, u których wydzielanie się ciał acetonowych ujawniło się dopiero w czasie ich pobytu w szpitalu, mamy pod tym względem zupełną pewność. Według Hirschfelda wystarcza 50—70 g węglowodanów, by acetonurję wahającą się między 0,3 a 0,7 g obniżyć do 0,05—0,02. Podobnego zdania jest Satta, który ocenia tę ilość strawy przeciwketotwórczej na 110 g ryżu (= 80 g węglowodanów), podczas gdy Geelmuyden podwyższa rację węglowodanów do 100—150 g. Otóż nasi chorzy dostawali conajmniej tę przez Geelmuydena ustaloną ilość węglowodanów, uważaną przez Magnus-Levy'ego za zbyt wysoka. Nie może tu być zatem mowy o niedostatecznem odżywianiu węglowodanami jako przyczynie ketonurji, nawet gdyby się za Magnus-Levy'm przyjęło fakt, że podane poprzednio cyfry nie potrzebują obowiązywać u osobnika ciężko chorego.

Cofanie się ketonurji pod wpływem diety szczególnie bogatej w węglowodany, zwłaszcza w cukier, nie następowało bynajmniej tak prędko, jakby się tego można było spodziewać na mocy doświadczeń na zwierzęciu oraz spostrzeżeniach u chorych na raka przewodu pokarmowego, głodomorach i t. p. Ponieważ wydzielanie się ciał acetonowych ustalono bardzo prędko albo zaraz przy wstępnem badaniu, albo naskutek stwierdzenia wymiotów, nudności i charakterystycznego zapachu oddechu i natychmiast zarzą-

Liczba porządkowa	Imię, nazwisko, wiek i zawód	Wyznanie	Odczyn na aceton: Natężenie	Odczyn na aceton: Czas trwania dni	Odczyn na kw. acetooctowy: Natężenie	Odczyn na kw. acetooctowy: Czas trwania dni	Odczyn dwuazowy: Natężenie	Odczyn dwuazowy: Czas trwania przy niskiej ciepłocie: dni	Próba na urobilinę	Próba na urobilinogen	Ciepłota w czasie trwania ketonurji	Zachowanie się wątroby: Powiększenie	Zachowanie się wątroby: Bolesność	Wymioty nudności	Wprowadzenie węglowodanów: Doustnie	Wprowadzenie węglowodanów: Cukru gronowego dożylnie	Uwagi
1	B. Eugenja, l. 38, wyrobnica	chrz.	++	5	++	5	+	0	0	0	38·5—38·0	0	0	++	++	0	
2	D. Marja, l. 12, uczenica	„	+	2	0	0	++	1	0	0	39·2—37·5	+	0	0	++	0	
3	St. Stefanja, l. 52, wyrobica	„	++	10	++	10	++	3	+	0	39·4—36·5	++	0	0	++	+	Nawrót duru
4	Sz. Estera, l. 30, gospodyni	ż.	+++	9	++	7	++	0	+	+	39·4—37·0	++	0	++	++	+	
5	G. Estera, l. 24, freblanka	„	++	5	0	0	++	0	++	++	39·3—37·5	0	0	+	++	0	† na zapalenie otrzewnej z przebicia
6	K. Estera, l. 17, bez zajęcia	„	++	9	+	9	++	2	++	++	38·5—37·0	++	+	0	++	+	Nawrót duru
7	W. Estera, lat 41, bez zajęcia	„	++	7	+	5	++	0	+	0	38·5 37·0	+++	+	++	++	+	
8	P. Karola, lat 24, handlarka	„	+++	13	++	9	++	2	0	+	38·5—36·5	(+)	0	++	++	0	
9	H. M., lat 24, studentka	„	++++	14	+++	14	++	0	+	+	36[illegible]—37[illegible]	+	+	++	++	++	3 nawroty, † na zapalenie poduraz mózgu i rdzenia

Zestawienie wyniku badań u chorych durowych z ketonurją.

Wyjaśnienie znaków: (+) oznacza wynik słaby; + wynik wyraźny; ++ wynik silny; +++ i ++++ wyniki bardzo silne.

dzono ową specjalną djetę, czas trwania ketonurji wogóle zbiega się w naszych przypadkach z czasem trwania tej ketonurji po zastosowaniu odpowiedniego leczenia, czyli jak wspominałem poprzednio, przeciętnie 8 dni. Natomiast inne wymienione objawy kwasicy, podmiotowe i przedmiotowe, ustawały zwykle 2—3 dni wcześniej. Wcześniej też niekiedy znikała dodatnia próba G e r h a r d t'a, czy jako wyraz ustępującej enolurji, jak to interpretuje L i c h t w i t z, niewiadomo.

Wychodząc z założenia, że nawet najcelowsze odżywienie mogło być zniweczone przez niechęć do przyjmowania pokarmów wogóle i wymioty, przeprowadziliśmy wlewanie dożylne cukru gronowego w 5 przypadkach. Wpływ ich na przejawy kwasicy zaznaczał się istotnie szybciej i energiczniej, niemniej jednakże mijały 1—3 dni do zupełnego ustania acetonurji. W jednym przypadku (Nr. 9) nawet wlewania dożylne cukru pozostały zupełnie bez skutku, mimo codziennego ich stosowania w ciągu około 14 dni.

Czy chodziło w spostrzeganych przypadkach o zakażenie durowe szczególnie ciężkie? Na to pytanie tylko w jednem spostrzeżeniu można dać odpowiedź twierdzącą. Dotyczył on chorej Nr. 9, która kilkakrotnie miewała nawroty i po 120 dniach zmarła na podurowe zapalenie mózgu i rdzenia. U innej chorej (Nr. 5) śmierć była nietyle wynikiem złośliwego bardzo przebiegu, ile fatalnego przebicia głębszego owrzodzenia do otrzewnej. U reszty naszych chorych zachorzenie przebiegało za średniem natężeniem i bez większych powikłań. Możemy zatem, o ile chodzi o nasz dość szczupły materjał, potwierdzić wyrażone przez A. G l u z i ń s k i e g o w przeciwieństwie do v. J a k s c h a zdanie, że stwierdzenie ciał acetonowych, a w szczególności ujawnionego reakcją G e r h a r d t'a kwasu acetonowego podczas duru brzusznego nie dowodzi ani wzmożonej zjadliwości zakażenia, ani jakiejś wyraźnie upośledzonej odporności.

Tak więc trudno się w przedstawionych obserwacjach doszukać wyraźnej zależności występowania i trwania ketonurji czy to od wysokości temperatury, czy też niedostateczności jakościowej lub ilościowej w odżywianiu węglowodanami, czy wreszcie specjalnie ciężkiego przebiegu zakażenia durowego. Muszą tu wchodzić w grę inne czynniki, których się często w tym związku niedocenia. Na pierwszy plan wysuwa się zachowanie się wątroby, której czynność w wydalaniu wzgl. unieczynnianiu ciał acetonowych powstałych nadmiernym rozpadem macierzystych substancji tłuszczowych wzgl. białkowych, lub niedostatecznem spalaniem w tkankach przetworów metabolizmu tłuszczowego, odgrywa rolę bardzo doniosłą. Zdrowa wątroba rozporządzająca dostateczną ilością węglowodanów, stanowiących praktycznie najważniejsze związki przeciwketotwórcze albo ciała acetonowe spala na ostateczne wytwory, dwutlenek węgla i wodę albo też jak przypuszcza L i c h t w i t z zamienia może drogą syntezy w substancje nieszkodliwe dla ustroju. Jeśli wątroba tego nie potrafi, mimo obfitego dowozu związków glikogenotwórczych, tak jak w naszych przypadkach, należy przypuszczać, że powyższe jej zdolności uległy toksycznemu zahamowaniu łącznie z jakościowem i ilościowem upośledzeniem metabolizmu cukrowego (M a g n u s-L e v y). Być może również, że skutkiem zakażenia wywiązała się „nadwrażliwość" wątroby, która drogą chemicznych czy nerwowych bodźców przyczynia się do silniejszego rozpadu tłuszczów i białka ustrojowego w tkankach, a tem samem do nadmiernego powstawania acetonu (W ę g i e r k o). Wytwarzanie się większych ilości acetonu w jelitach z powodu fermentacji (B r é d a u d a t), towarzyszącej stanowi zapalnemu dolnych odcinków przewodu pokarmowego, nie może poważnie wchodzić w rachubę.

Że wątroba w rozważanych przypadkach była istotnie sprawą zakaźną dotknięta, wiecej może niż zwykle w tego rodzaju sprawach, tego dowodem dość znaczne i częste (w 77% przypadków) powiększenie oraz mniej częsta i silna bolesność narządu. Pozatem notowaliśmy jako wyraz czynnościowego uszkodzenia wątroby 6 razy na 9 (66%) stosunkowo silne wydzielanie się urobiliny oraz trochę słabsze wydzielanie się urobilinogenu w moczu. Jeśli do tego faktu nie dającego się inaczej interpretować jak zmniejszoną wydolnością narządu, dołączymy stwierdzenie, że odczyn dwuazotowy, we wszystkich obserwacjach obecny, 4 razy przetrwał ostateczne opadnięcie ciepłoty o 1—3 dni, to koncepcja toksycznie uszkodzonej wątroby stanie się jeszcze bardziej prawdopodobną; dotychczasowe poglądy bowiem o patogenezie odczynu dwuazotowego, aczkolwiek bynajmniej nie jednomyślne, wskazują na znaczny rozpad tkankowy oraz zmniejszoną zdolność wątroby w dostosowaniu się do wynikającego z rozpadu tkankowego zaburzenia w gospodarce urochromogenu jako przyczyny zjawiska.

Znamiennym wydaje się szczegół, że większość dotkniętych ketonurią chorych (t. j. 6 na 9), była pochodzenia żydowskiego. Szczegół ten nabiera jeszcze większego znaczenia, gdy ustalimy, że na ogółem 80 chorych, wśród 23 chorych żydów zapadło na ketonurję 6 czyli 26%, wśród 48 chrześcijan 3 czyli 6.2%. Jeśli się zważy, że rasa semicka wykazuje szczególną skłonność do zaburzeń przemiany materji, to przewaga jednostek żydowskich wśród naszych chorych durowych wykazujących ketonurję, staje się zupełnie zrozumiałą. Czy wyłączne występowanie ketonurji w naszym materjale u kobiet jest wyrazem przypadku, czy też wynika z pewnych właściwości ustroju kobiecego (większa wrażliwość układu wegetatywnego?) nie mogę w braku odpowiednich danych osądzić.

Streszczając swoje wywody, pragnę na mocy 9 powyżej zestawionych spostrzeżeń podkreślić:

1) że w pewnych epidemjach wydzielanie się ciał acetonowych w moczu jako powikłanie sprawy durowej stwierdza się w dość znacznym odsetku przypadków (tutaj w 11%), o czem nawet w większych monografjach nie znajdujemy wzmianki;

2) że powikłanie to występuje niekiedy bardzo wybitnie i trwa od 2 do 14 dni;

3) że natężenie ketonurji nie idzie równolegle do przebiegu zakażenia i nie może być uważane za złą oznakę rokowniczą;

4) że ketonurja nie potrzebuje bynajmniej stać w związku z niedożywieniem węglowodanowem, choć może uchodzić za zaburzenie w przemianie materji węglowodanowej;

5) że prawdopodobną przyczyną ketonurji durowej jest osobnicza wzgl. rasowo uwarunkowana toksyczna niedomoga wątrobowa, wyrażająca się w jeszcze innych zaburzeniach.

Piśmiennictwo:

M o h r i S t a e h e l i n: T. I., Springer, Berlin 1911. — K r a u s i B r u g s c h: T. II, Urban i Schwarzenberg, Berlin-Wieden 1919. — J u e r g e n s: Infektionskrankheiten, Springer Berlin 1920; Nouv. Traité de Méd. t. III, Masson, Paryż 1921. — J o n s c h e r: Dur brzuszny u dzieci, Medycyna w wykładach klinicznych, zeszyt I, Poznań 1927. — v. J a k s c h: Zeitschr. f. klin. Med. t. III, str: 346, 1882, oraz: die Acetonurie, monografja 1885. — A. G l u z i ń s k i: Zarys ogólnej patologji i terapji gorączki, Kraków 1896. — J. K. P a r n a s: Chemia fizjologiczna część I, Warszawa-Lwów, 1922. — v. N o o r d e n: Handbuch d. Pathologie d. Stoffwechsels 1906. — N e u b e r g: Der Harn, Berlin, Springer 1911. — W a l d v o g e l: Die Acetonkörper, Monographie, 1903. — M a g n u s-L e v y: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. t: 1, Springer, Berlin 1906: — L o r e n z: Zeitschr. f. klin. Med. t. XX. — B e r n e r t: Zeitschr. f: klin: Heilk: str: 113, 1907: — N i c o l a s: Thèse de Paris 1903. — L i c h t w i t z: Klin. Chemie, Springer, Berlin 1918. — L. B l u m: Ergebn. d. inn. Med. u: Kinderheilkunde, t: XI, 1913. — G. H. R o g e r: Physiologie normale et pathol. du foie, Masson, Paryż, 1922. — G r o t t: Warsz. Czas. Lek. nr. 10, 1924; Presse Méd. Nr. 91. 1925. — H i r s c h f e l d: Zeitschr. f. klin: Med. str. 188, t. XXVIII. — G e e l m u y d e n: Zeitschr. f. physik. — Chemie. str. 470, t. XXIII. — W ę g i e r k o: Med. doświadczalna i Społ. (w druku).

Par le Professeur Emile SERGENT. Paris.

Les Tuberculoses Lobaires [1]).

Membre de l'Académie de Médecine.

La dénomination *„tuberculoses lobaires"* définit exactement le cadre dans lequel il convient de faire rentrer certaines formes de tuberculose pulmonaire. Elle a l'avantage de mettre en relief le caractère anatomo-clinique essentiel de ces formes, à savoir la notion primordiale de localisation. Elle englobe toutes les formes anatomo-cliniques de la tuberculose localisée à l'un des lobes du poumon, quel que soit leur type évolutif. Elle est préférable à celle de *„lobite tuberculeuse"*, qui est plus communément employée, mais qui a une signification plus restrictive.

Une tuberculose lobaire est une tuberculose, totale ou partielle, d'un lobe; elle est délimitée par la scissure qui sépare ce lobe du lobe voisin. Cette notion de la *démarcation scissurale* est à la base de l'étude des tuberculoses lobaires.

Une tuberculose lobaire peut évoluer sous l'une quelconque des formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire, depuis le bloc de pneumonie broncho-alvéolaire aigue, depuis le bloc de pneumonie caséeuse, jusqu'à l'évidement cavitaire de tout un lobe, jusqu'à la sclérose rétractile de tout un lobe avec déformation de la scissure.

La pratique et la vulgarisation de l'exploration radiologique, qui réalise, en partie tout au moins, „l'autopsie sur le vivant", a largement contribué à en montrer la fréquence et à en préciser les diverses formes, de meme qu'elle a contribué à établir la no-

[1]) Dans ce mémoire je me suis attaché à condenser d'ensemble des constatations anatomo-cliniques et radiologiques que j'ai pu faire au cours de ces dernières années et qui ont fait l'objet d'une série de publications personelles, auxquelles doivent s'ajouter les recherches d'autres cliniciens, aussi bien de France que des autres pays.

tion du processus pneumonique dans le déterminisme des poussées évolutives et des réveils de tuberculose. Il semble bien que le processus de tuberculisation lobaire ait pour origine une *embolie bronchique,* contrairement aux tuberculoses granuliques, dont la disposition interstitielle implique l'idée d'un essaimage par voie vasculaire.

La notion de la tuberculose lobaire n'est pas nouvelle, mais les recherches de ces dernières années en ont précisé les types et les caractères. Déjà Grancher avait décrit des formes de *pneumonie caséeuse chronique,* qui répondaient à des cas dans lesquels une tuberculose pneumonique, dite à cete époque, „caséeuse", n'aboutissait pas, plus ou moins rapidement, au ramollissement et à la fonte ulcéreuse, mais pouvait évoluer pendant des mois avant de s'excaver.

C'était la première étape de l'étude des tuberculoses à type pneumonique, dont Tripier et son école devaient bientôt donner une description fondamentale, en mettant en relief la *notion primordiale* du *processus pneumonique dans les tuberculoses pulmonaires;* notion capitale sur laquelle Ribadeau-Dumas et Rolland, Bezançon et Braun ont, à leur tour, insisté, en étudiant les *foyers pneumoniques tuberculeux curables,* qui s'opposent aux *pneumonies tuberculeuses nécrosantes* de Sabourin.

En Allmagne, Rennebaum, de son côté, apportait une importante contribution à cette étude et signalait des *formes de tuberculose pulmonaire lobaire,* se caractérisant par une évolution relativement bénigne.

Rist et Ameuille ont insisté, à leur tour, sur cette notion du *processus pneumonique,* dans bon nombre de cas de tuberculose et se sont attachés à montrer qu'il etait à la base des *poussées évolutives.*

Avec Henri Durand, j'ai poursuivi dans ces dernières années, l'étude des *scissurites* et *periscissurites tuberculeuses* et j'ai cherché à mettre en relief la notion de la *démarcation scissurale des processus pneumoniques tuberculeux;* avec Aris, j'ai jeté les premiers jalons de mes études sur les *tuberculoses lobaires,* tandis que, de son côté, Léon Bernard, avec Bethoux tentait d'isoler une forme chronique, fibreuse de la tuberculose lobaire, dont il faisait, sous la dénomination de *lobite supérieure droite,* l'apanage du lobe supérieur du poumon droit.

J'ai réuni, depuis mes premières recherches, un grad nombre de documents cliniques, radiologiques et anatomo-pathologiques; sur ces documents j'ai cru pouvoir édifier une description d'ensemble des *tuberculoses lobaires;* c'est cette description que je me propose d'exposer ici, aussi brièvement et aussi clairement que possible.

* * *

La tuberculose lobaire se révèle au clinicien par un *syndrome stéthoscopique,* et, surtout, *radiologique,* qui en traduit la *localisation,* et qui, par ses variations, en définit le *type anatomique.* (syndrome de condensation, syndrome d'infiltration, syndrome d'excavation...); elle se traduit, en meme temps, par un *syndrome fonctionnel* et *général,* qui varie avec le *type évolutif* (processus pneumonique aigu, pneumonie caséeuse, tuberculose fibro-caséeuse commune, tuberculose ulcéreuse, sclérose dense....).

Elle peut passer par une *série de stades successifs,* qui sont particulièrement tranchés dans les formes communes à évolution progressive et qui vont de la conglomération broncho-alvéolaire à la caséification, à la fonte et à l'évidement cavitaire de tout un lobe.

Elle peut, lorsqu'elle prend le type du processus pneumonique, régresser et même disparaitre à peu près complètement, ne laissant comme vestiges qu'un ou plusieurs petits foyers juxtascissuraux, qui ont été, à l'instar d'épines sensibilisatrices, les points de départ de la réaction congestive et inflammatoire de tout le lobe et qui continuent ensuite leur évolution propre.

Elle peut, d'emblée, prendre le type chronique fibreux, aboutissant à la sclérose dense, plus ou moins rétractile, de tout le lobe; elle constitue alors la forme particulière décrite par Léon Bernard et Bethoux, mais qu'il serait inexacte de considérer comme la seule formule anatomo-clinique de la tuberculose lobaire et aussi inexacte de considérer comme l'apanage exclusif du lobe supérieur droit.

En un mot, la tuberculose lobaire peut affecter *tous les lobes* indistinctement; elle peut rester limitée à un seul lobe ou frapper en meme temps le lobe voisin; dans chaque lobe elle peut revêtir *toutes les formes anatomo-cliniques* des tuberculoses pulmonaires, aigues, subaiques ou chroniques. Si bien que l'étude et la description des tuberculoses lobaires doivent porter sur *toutes les formes anatomo-cliniques de la tuberculose localisée à un lobe,* aussi bien les formes chroniques que les formes aigues, aussi bien les localisations aux lobes gauches qu'aux lobes droits, aussi bien les localisations aux lobes supérieurs qu'aux lobes inférieurs, voire même au lobe moyendroit. Cette étude et cette description ont pour base fondamentale une *simple notion de localisation,* qui repose, avant tout, sur la constatation de la *démarcation scissurale;* elles ont pour substratum un fait anatomique et physiologique

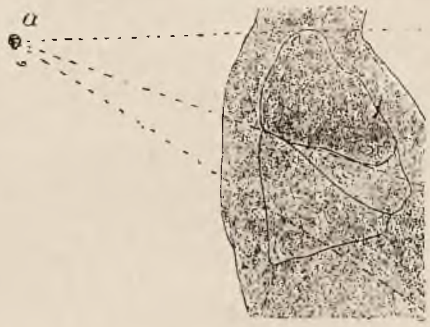


Fig. 1.

Projection radiologique schématique du lobe supérieur droit.

primordial, à savoir que chaque lobe, avec sa bronche principale, avec ses branches vasculaires et nerveuses prinicipales, représente, en réalité, un petit poumon, indépendant de ses congénères, les lobes voisins, tout en restant uni à eux par une étroite solidarité, ainsi que le démontre l'étude de la cinématique respiratoire [2]).

Pour apprécier la *fréquence comparée de la tuberculose dans les divers lobes,* aussi bien que pour apprécier la *fréquence comparée des diverses formes évolutives* il ne faut pas se baser uniquement sur des images radiologiques, non plus que sur des



Fig. 2.

Tuberculose du lobe supérieur droit (Pièce anatomique).

pièces anatomiques, mais *confronter* l'ensemble des résultats donnés par ces deux éléments d'information et aussi par la constatation des symptomes fonctionnels et généraux et de la marche évolutive. C'est précisément parce qu'ils se sont basés uniquement sur des constatations radiologiques que Léon Bernard et Bethoux ont été amenés à considérer la tuberculose lobaire comme l'apanage du lobe supérieur droit et comme une forme essentiellement fibreuse, à tendance sclérosante. Cette conception inexacte a son origine dans une interprétation défectueuse de la signification des images radiologiques. Il suffit, pour s'en convaincre, de se souvenir de la disposition topographique des scissures interlo-

---

[2]) Voir: Emile Sergent, l'Indépendance cinématique des lobes pulmonaires (Semaine des Hopitaux de Paris, avril 1927).

baires et de relever, en regard des statistiques portant uniquement sur des constatations radiologiques trompeuses. les statistiques des contrôles necropsiques. Un simple coup d'oeil jeté sur les figures 1, 2, 3 et 4, nous fait saisir immédiatement comment une tuberculose du lobe supérieur droit projette sur l'écran radioscopique ou sur le film radiographique une image dont la délimitation nettement arrêtée impose l'idée d'une démarcation scissurale, tandis qu'une tuberculose du lobe supérieur gauche, examinée dans la

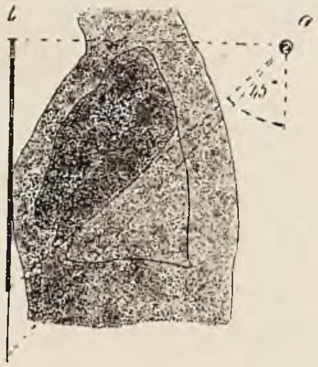


Fig. 3.
Projection radiologique schématique du lobe supérieur gauche.

même position radiologique, dorsale ou frontale, donne une image qui occupe tout le champ pulmonaire gauche et semble correspondre à une opacité de la totalité du poumon gauche; par le même coup d'oeil on peut comprendre comment une tuberculose du lobe moyen droit projette une opacité suspendue, comprise entre deux démarcations scissurales, et qui, d'ailleurs, peut en imposer pour une pleurésie interlobaire, confusion qu'on commet bien souvent.



Fig. 4.
Tuberculose du lobe supérieur gauche (Pièce anatomique).

Si la *notion de la démarcation scissurale* est le principe fondamental sur lequel reposent l'étude et la description des tuberculoses lobaires, elle n'implique cependant qu'une idée de localisation; elle doit être complétée par l'étude des formes anatomocliniques et évolutives que peuvent revêtir les tuberculoses lobaires.

En effet, il convient de distinguer, du point de vue anatomoclinique, *les blocs de lobite* et les *foyers scissuraux* et *juxtascissuraux.*

Les premiers représentent *la tuberculose lobaire proprement dite,* qui procède vraisemblablement d'une embolie bronchique tuberculigène, venant d'un foyer antérieur, en activité évolutive dans le même poumon ou dans l'autre poumon; il peuvent envahir la totalité du lobe ou n'en occuper qu'une partie, plus ou moins étendue, cela suivant l'ordre du territoire bronchique embolisé ou suivant l'extension des processus réactionnels (congestifs ou inflammatoires) consécutifs à cette embolie. L'étendue du territoire envahi sera déterminée par celle de l'image radiologique. Les seconds sont, en réalité, des foyers de *cortico-pleurite scissurale,* qui ont plutôt pour origine un essaimage par voie sanguine ou lymphatique, essaimage pour lequel lamarge de la scissure, avec ses quatre feuillets pleuraux adjacents, constitue un véritable point d'appel; c'est pourquoi la fréquence prédominante de ces foyers juxta-scissuraux peut être relevée dans l'angle dièdre du bord inféro-externe du lobe supérieur ou du bord supéro-externe du lobe inférieur.

Cependant, la discrimination entre ces deux types anatomocliniques (la tuberculose lobaire proprement dite et les foyers juxta-scissuraux) est parfois très délicate, de même que la discrimination entre les deux processus pathonégiques (embolie par voie bronchique ou essaimage par voie lymphatique ou sanguine). En effet, un petit foyer *juxta-scissural* peut provoquer, *au titre d'épine sensibilisatrice,* des *processus réactionnels passagers* (congestifs ou inflammatoires), qui peuvent s'étendre progressivement, en tache d'huile, à tout le lobe et ne pas rester limités aux zones qui l'entoure immédiatement. Ces processus réactionnels, qui peuvent être dûs à l'action des toxines elaborées par les épines sensibilisatrices ou qui peuvent relever d'infections associées dues à des microbes variés (pneumocoques etc...) représentent les *anciennes congestions paraphymiques* de nos pères, qui scandent si souvent la marche évolutive de certaines formes de tuberculose pulmonaire; par leur nature même, ils sont éphémères et susceptibles de régresser totalement; ceci nous explique la curabilité de certains foyers tuberculeux, de même que les *„nettoyages radiologiques"*, si fort en honneur de nos jours et qui, trop souvent, sont imputés à la problématique efficacité de telle ou telle thérapeutique médicamenteuse, chimiothérapique ou soi-disant spécifique. Après la disparition de ces processus réactionnels, plus ou moins durables, le foyer juxta-scissural, qui les a provoqués par un regain d'activité, persiste et continue d'évoluer sur place, soit vers l'extension, la caséification et l'ulcération, soit vers la fibrocalsification et la cicatrisation.

Ces considérations ne sont pas des vues de l'esprit; elles reposent sur les constatations que nous pouvons faire — et que j'ai faites personnellement bien des fois - lorsque nous suivons, pendant un certain temps, un malade atteint de tuberculose lobaire, totale ou partielle. En effet, *on peut voir les images radiologiques se modifier concurremment avec les modifications du syndrome stéthoscopique et du syndrome fonctionnel et général.*

C'est ainsi qu'on peut observer toute une gamme d'opacités lobaires, qu'il est possible de schématiser dans les termes suivants: Ici, ce sera au début, s'il s'agit d'une tuberculose du lobe supérieur droit, une opacité partielle, dessinant un triangle pneumonique à base externe, à sommet interne, reposant par son coté inférieur sur le plan scissural et dont le coté supérieur, estompé, flou, gagnera peu à peu en hauteur, sans cependant jamais atteindre l'apex, qui restera clair et transparent.

Ici, on verra dès le début, s'il s'agit d'une tuberculose du lobe inférieur droit, une disposition inverse des deux cotés du triangle pneumonique, le coté supérieur restant en contact avec la zone juxta-scissurale et le coté inférieur s'étendant progressivement vers la base.

Là, s'il s'agit d'une tuberculose lobaire du poumon gauche, la démarcation scissurale ne sera apparente qu'en position transversale, ainsi que l'expliquent les figures 3 et 4.

Là, l'opacité ne sera pas homogène, mais tigrée, pommelée.

Là, l'opacité sera fortement prononcée, mais elle sera sectionnée par des tractus plus sombres, partant du hile et dessinant la charpente broncho-vasculaire, en même temps que tout le lobe (le lobe supérieur droit, par exemple), sera rétracté, avec attraction de la trachée et du médiastin, déformation et incurvation ogivale de la scissure. Ce sera la tuberculose fibreuse, sclérosante, la lobite supérieure droite de Léon Bernard et Béthoux.

Là, enfin, surtout s'il s'agit du lobe supérieur droit, tout le lobe sera creusé d'une vaste caverne, dont on aura pu suivre peu à peu l'extension progressive et qui donnera parfois tous les signes physiques d'un pneumo-thorax enkysté, ainsi que je l'ai montré avec Francis Bordet. En même temps qu'on pourra suivre les modifications successives et progressives du syndrome physique et radiologique, on constatera les modifications parallèles des signes fonctionnels et généraux selon que la tuberculisation lobaire évoluera vers le rammollissement et l'ulcération, vers la sclérose ou vers la régression et la disparition du processus réactionnel éphémère.

Ces diverses constatations — dont j'ai cherché seulement à tracer les lignes schématiques et générales — sont surtout aisément suivies dans le cas de tuberculose lobaire supérieure droite,

en raison des dispositions anatomiques qui les rendent plus accessibles à nos moyens d'investigation. Mais, elles peuvent être reconnues aussi au cours de l'évolution des tuberculoses localisées aux autres lobes. J'insisterai particulièrement sur la localisation au lobe moyen du poumon droit, que je crois avoir démontrée pour la première fois (Presse Médicale, 3 Mars 1926) et dont le diagnostic avec la pleurésie interlobaire peut, dans les formes aigues et subaigues, présenter de très grandes difficultés. Quel que soit le type stéthoscopique et radiologique de ces tuberculoses lobaires, leur forme évolutive ne peut être appréciée que par la confrontation avec l'ensemble des signes fonctionnels et généraux, qui varient suivant la forme.

Quel que soit le lobe atteint, la tuberculose lobaire peut s'y cantonner ou essaimer dans le lobe voisin, voire même dans l'autre poumon.

Cet essaimage est d'autant plus à redouter qu'on diffère l'établissement du *pneumothorax artificiel*, du moins s'il s'agit d'une forme active, évolutive, et non d'une sclérose lobaire dense. C'est peutêtre dans les tuberculoses lobaires aigues, pneumoniques, bien localisées, que le pneumothorax thérapeutique donne les résultats les plus favorables, en tout cas, les plus immédiats.

En dehors de son efficacité, il a, comme conséquence, de préciser avec la plus grande netteté les caractères de cette forme localisée de tuberculose. En effet, dès les premières insufflations, on voit fort souvent se dessiner, dans le lobe atteint, une image cavitaire, qui était à peine distincte avant le collapsus; on voit, de même, la séparation des lobes s'accentuer avec la plus absolue netteté, lorsque la scissure n'est pas symphysée; on peut, en pareil cas, se rendre compte de l'indépendance cinématique des lobes, les lobes restés sains conservant leur expansion, grâce à la persistance de leur élasticité propre, tandis que le lobe condensé ou infiltré, qui a perdu son élasticité, est privé de toute expansion; ces constatations nous permettent de saisir le mécanisme des *pneumothorax électifs* et de régler la conduite d'un pneumothorax thérapeutique.

De l'ensemble de ces données, ne somines — nous pas autorisés à conclure que l'étude des tuberculoses lobaires constitue un des chapitres les plus intéressants et les plus vastes du domaine de la phtisiologie et apporte des constatations précieuses à nos connaissances sur la cinématique respiratoire.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Tarczyca a choroby wewnętrzne.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Gruczoły dokrewne pozostają do ustroju w bardzo różnym stosunku. Wychodząc ze słusznego założenia, iż każdy narząd złożony z komórek czynnych jest organem wdzielniczym i że za taki należy uważać i systemy komórek rozrzuconych w organiźmie a tworzące czynnościową całość, jesteśmy dziś w możności podzielić system wkrewny na następujące grupy.

Grupa pierwsza, skierowana swym wpływem w stronę poszczególnych narządów, wytworzona jest przez te właśnie narządy względnie systemy komórkowe stanowiące czynnościową całość. Jakim jest ten ich wpływ, nie łatwo dziś określić, bo zwrócono nań baczniejszą uwagę stosunkowo niedawno. Możliwem jest, że ciała przez narządy wytwarzane wpływają w określony sposób na odpowiednią część układu wegetatywnego centralnego lub obwodowego, nastawiając dane tkanki na pewne inkrety warunkujące optimum ich pracy.

Grupa druga, do której należy przeważna ilość gruczołów wkrewnych — to kompleksy inkretoryczne, wpływające na biologię ustroju. Przemiana materji, wzrost tkanek, regulacja składu tychże, zawiadowanie ruchem wody, jonów i innych ważnych składników, regulacja ciepłoty ciała i t. p. — stanowią cel ich pracy, której niezbędną podporą jest sprawna funkcja wątroby.

Grupa trzecia określa stosunek jednostki do otoczenia, wpływa na psychikę ludzką a działa poza tem i na biochemję, czem wiąże się z grupą poprzednią. Należy tu tarczyca i układ chromochłonny.

Grupa czwarta działa na resztę systemu wkrewnego, tworząc odłam szczególnej kategorji. Przedstawicielami grupy czwartej są gruczoły płciowe.

Pośrednikiem we wszystkich czynnościach gruczołów wkrewnych jest nieodłączny od ich pracy układ wegetatywny nastawiający tkanki na działanie inkretów.

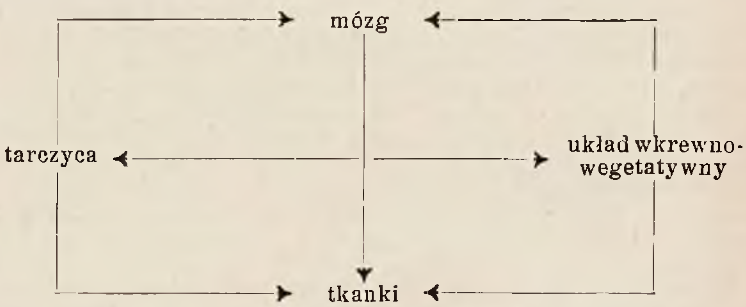
Nie ulega wątpliwości, że jednym z najważniejszych gruczołów wkrewnych jest tarczyca. Człowiek pozbawiony jej staje się jednostką małej wartości, niezdolną do myśli i czynu. Brak mu odczucia tego, co ożywia normalną psychikę — myślenie jego jest uciążliwe, tępe, pozbawione wszelkiego uroku. Nie można zaprzeczyć, by system chromochłonny był pod tym względem bez wartości. Mniejsza afektywność obok siły woli znamionuje osobniki pozostające pod jego przeważającym wpływem, nie jest to jednak działanie wyłączne. Bez tarczycy nie wytworzy układ chromochłonny psychicznego typu, choć ze swej strony jest jej dla wpływów biochemicznych na ustrój koniecznie potrzebny. Gruczoły płciowe działają na ustrój przez resztę systemu wkrewnego i to z przewagą tarczycy u kobiet a układu chromochłonnego u mężczyzn. Osią ich wpływu na psychikę jest zawsze sprawna tarczyca.

Klinika zwraca głównie uwagę na typowe postacie nadwyżki tarczycowej, objęte wspólnem mianem choroby Basedowa, a resztę postaci zwykła podporządkowywać innym działom patologji.

Zwyżka tarczycowa w określeniu klinicznem jest pojęciem bardzo szerokiem a tembardziej można to odnieść do całokształtu problemu hipertyreozy. Jest to potężny dział wiedzy lekarskiej jednoczący w sobie dużo zagadnień.

I.

Nadwyżka tarczycowa w klinicznem rozumieniu, ujęta bardzo ogólnie przedstawia się jako wynik zwichnięcia równowagi w mechanizmie systemu:



które doprowadza do objawów właściwych nadmiernemu działaniu inkretu gruczołu tarczykowego na organizm.

Pochodzić ona może:

1) ze rzeczywistej zwyżki tarczycy (hyperfunctio) spowodowanej przyrostem masy czynnej gruczołu (hypertrophia, hyperplasia), w odróżnieniu od wyrównawczego wzrostu masy jakościowo mniej wartościowej (struma sine hyperfunctione),

2) z nadmiernie szybkiej produkcji inkretu (tachysecretio) przez gruczoł co do masy czynnej nie wydatnie powiększony (płynny koloid ubogi w jod, dużo jodu we krwi),

3) z wkrewnie-wegetatywnego uczulenia tkanek na hormon tarczycy czynnościowo prawidłowej,

4) z podniecających wpływów kory mózgowej na pracę nie przerosłej tarczycy i to drogą ośrodków afektorodnych a przy udziale systemu wkrewno-wegetatywnego (wspólna cecha z 3),

5) ze sumy różnych wpływów (postacie mięszane).

Pierwszy, drugi i piąty rodzaj hipertyreozy spotyka się zwykle przy chorobie Basedowa, trzeci i czwarty jest zjawiskiem bardzo częstem i nie musi doprowadzać do wspomnianej choroby, dla której koniecznym jest konstytucjonalny podkład.

Dla klinicysty ma znaczenie odnalezienie dla całej masy zjawisk wspólnej cechy, będącej wskaźnikiem podstawnego ich zaburzenia. Idąc po tej myśli szukałem takiej cechy dla różnych postaci hipertyreozy.

Badania me dotyczące tego zagadnienia doprowadziły mnie do wniosku, iż wskaźnikiem nadczynności tarczycy jest, bez względu na jej mechanizm, zwiększona tlenochłonność (oxyfilja) moczu.

Przemiana materji składa się z anabolizmu i katabolizmu. Pierwszy zależy od najwyższych ośrodków parasympatycznych i przynależnych im czynnościowo gruczołów wdzielniczych, drugi, mający styczność z układem współczulnym i złączonym z tymże odłamem systemu wkrewnego, jest przeciwwagą pierwszego. Anabolizm gromadzi energję w przyswojonych masach substancji, katabolizm ma na celu energję wyzwalać.

Katabolizm składa się z dwóch procesów, z rozpadu i utlenienia. Jeżeli jest normalny, istnieje w tych dwu jego składowych pewna równowaga. Od tej równowagi nie odbiegają wpływy systemu chromochłonnego a nawet dostarczają odłamków rozłożonej substancji, pobudzających mechanizmy czynne assymilacyjnie. Tarczyca działa na katabolizm w swoisty sposób.

Cechą jego jest niestosunek rozpadu do utlenienia. Rozpad góruje tu nad oksydacją, a wynikiem tego jest, iż zjawiają się ciała

tlenochłonne, które zostają przez szczególnie nastawione nerki tak sprawnie usunięte z organizmu, iż nie mogą zaistnieć wyraźniejsze objawy tlenowego głodu a cała zwyżka oxyfilji zaznacza się w moczu. Wzmożona tlenochłonność moczu jest jednym z najbardziej dobitnych cech nadtarczycowatego stanu bez względu na jego mechanizm. Dla tkanki czynnej jest w zasadzie obojętne co ja do pracy pobudza, czy nadmiar inkretu, czy szybki jego przypływ, czy też uczulenie na normalny dopływ względnie ilość hormonu.

Odpowiedź biochemiczna będzie w każdym z tych przypadków podobną.

Metodyka oznaczania tlenochłonności moczu wymaga nienaganności wykonania. Najmniejsze uchybienie może bardzo poważnie zaważyć na wyniku. Szczególny nacisk musi badacz położyć na precyzyjne przyrządzenie odczynników używanych do badania. O ile są one pewnie nastawione jest sama metoda bardzo łatwa.

Przestawia się ona jak następuje:

Do 1 cm^3 całkiem świeżego moczu, nie zawierającego białka, żółci, krwi, ropy względnie innych morfotycznych patologicznych składników, oddanego do czystego naczynia, moczu o ciężarze gatunkowym, nie niższym od 1'007 a z drugiej strony nie przekraczającym 1'010 [1]) mającego reakcję chemiczną zawartą w ramach normy [2]). a zalkalizowanego potem przez $^1/_2$ cm^3 całkiem świeżego, co do jakości dokładnie sprawdzonego, 1/10 normalnego rozczynu NaOH — dodaje z kroplomierza 1 kroplę 3% rozczynu H_2O_2, obojętnego, jodometrycznie określonego [3]) uczynionego przez katalizator metaliczny [4]). Czekam 5 minut, poczem dopełniam do 10 cm^3 bardzo słabym rozczynem wodnym CH_2O (1 kropla formaliny (40% CH_2O) na 100 cm^3 wody destylowanej). Dodaję tyle fenolftaleiny, by płyn stał się blado-różowy (wystarczy zanurzyć w płynie laseczkę szklaną umaczaną przedtem w 1% alkoholowym rozczynie fenolftaleiny), a potem wkraplam znów 1 kroplę 3% H_2O_2 [5]) Czekam szereg minut. W razie zwyżki tlenochłonności nie znika barwa różowa, bo mocz chłonąc tlen nie dopuścił oxydacji CH_2O na kwas mrówkowy odbarwiający fenolftaleinę.

Schematycznie daje się ta reakcja przedstawić w sposób następujący:

1) Mocz normalny.

I. kropla 3% $H_2O \cdot O \xrightarrow{\text{utlenia}}$ mocz

II. „ 3% $H_2O \cdot O \xrightarrow{\text{utlenia}} CH_2O$

Powstały z: CH_2O+O kwas mrówkowy CH_2O_2 zobojętnia ten nadmiar NaOH, który z użytem kwantum fenolftaleiny dawał zabarwienie.

2) Zwyżka tlenochłonności.

I. kropla 3% $H_2O \cdot O \longrightarrow$ mocz

II. „ 3% $H_2O \cdot O$ ——— CH_2O

Kw. mrówkowy nie tworzy się. Brak odbarwienia.

Antytezą odczynu 2) jest reakcja gdy zaistnieje:

3) Spadek tlenochłonności.

I. kropla 3% $H_2O \cdot O$ ——— mocz
$\longrightarrow CH_2O$

II. Kropla 3% $H_2O.O$ niepotrzebna bo kw. mrówkowy powstał działaniem I. kropli.

---

[1]) O ile ciężar gatunkowy przewyższa 1'010 można rozcieńczyć mocz wodą przekroploną, jeśli jest niższy od 1'007, nie nadaje się mocz do badań oxyfilji na zimno. Ciała, od których ta ostatnia zależy, nie znoszą stężania przy użyciu metod dostępnych klinicyście.

[2]) Do szybkiego określania średniej normalnej reakcji moczu nadaje się najlepiej antocjan roślinny w alkoholowym rozczynie.

[3]) Najlepszą jest metoda Thomsa. Zakwaszoną wodę utlenioną zadaje się znanym rozczynem KJ, a wydzielony jod oznacza tiosiarkanem sodowym. Jednej cząsteczce H_2O_2 odpowiadają 2 atomy jodu.

[4]) Uczynnienie H_2O_2 polega na ułatwieniu procesu odszczepiania się tlenu wobec ciał żądnych tegoż. Substancje tego rodzaju jak $KMnO_4$ (w obecności H_2SO_4) lub też NaClO wyzwalają ten tlen bezpośrednio. Katalizatory wytworzone przez metale w stanie kolloidalnym i o wielkiem rozprószeniu czynią to tylko wobec ciał tlenochłonnych.

[5]) Druga kropla 3% H_2O_2 dotyczy rozczynu tak samo przygotowanego jak kropla pierwsza.

Aby wykluczyć wszelkie czynniki które nie dawszy się przewidzieć i uniknąć, mogłyby wpłynąć na reakcję, uważałem za stosowne wykonywać zawsze prócz odczynu bezpośredniego także i odczyn uczulony. Polega on na tem, że zamiast fenolftaleiny dodaję jedną kroplę 2‰ rozczynu kwasu fuchsyno-siarkawego [6]), zawierającego luźne skupienie chemiczne H_2SO_3 z fuchsyną, jako takie bez barwy, ale wyzwalające barwik wobec aldehydów. W odróżnieniu od fenolftaleiny dodaję kw. fuchsyno-siarkawy dopiero w szereg minut po wkropleniu drugiej kropli 3% H_2O_2. Rozczyn wspomnianego kwasu musi mieć przed wejściem w reakcję o tyle obniżoną kwaśność, by jedna kropla jego nie barwiła się samorzutnie z rozczynem NaOH sporządzonym ze zmieszania 1/3 cm^3 1/10 norm. NaOH z 9+2/3 cm^3 H_2O. W razie zwyżki tlenochłonności moczu daje kw. fuchsynosiarkawy fioletowo-różowe zabarwienie o nasyceniu zależnem od ilości CH_2O. Porównując je z barwą, którą wytwarza kw. fuchsynosiarkawy z rozczynem CH_2O (1 kr. 40% CH_2O na 100) zmięszanym z 1/10 norm. NaOH w stosunku (8+2/3) : 1/3 cm^3, z dod. 1 cm^3 H_2O dest., oceniałem z różnicy barwy stopień ubytku CH_2O. Uczulony sposób wykrywał zwyżki oxyfilji niedostępne metodzie bezpośredniej.

Z całego opisu widać, że trudności metody leżą w konieczności uwzględniania przeróżnych wpływów, jakie na tak czułe reakcje zadziałać mogą. Bez uwzględnienia tego i z pominięciem ścisłości w nastawaniu, nie może być próba wykonywana. Zważywszy, że ilość CH_2O, wchodząca w reakcję, jest bardzo drobna a odpowiednio do tego subtelnym jest odczyn, musi się ten ostatni wykonywać całkiem ściśle, jeśli się go chce użyć w celu wyświetlania tak poważnych problemów jak stosunek tarczycy do różnych stanów patologicznych.

Opis metody, którą podałem nie jest bynajmniej główną treścią niniejszej pracy. Metoda była mi tylko skromnym środkiem do tak ważnego celu, jak określenie stosunku tarczycy do chorób wewnętrznych. W porównaniu z innemi sposobami badania zjawisk oxydacji jest ona prostą, ale istota tych procesów jest tak zawiłą, iż najprostszy sposób w tym celu użyty, musi być, bezwzględnie biorąc, przecież dosyć złożony. Jeśli kto poda metodę prostszą ale równie czułą, będzie ona dla dalszego rozświetlenia problemu korzystnym nabytkiem. Co do mnie, to dążyłem do tego ciągle, ale widząc, iż upraszczanie sposobu stępia jego czułość i szkodzi dążeniu do wyświetlenia zjawisk, o które mi chodziło, zaniechałem w tym kierunku dalszych usiłowań i pozostałem przy metodzie już wypróbowanej. Byłbym rad, gdyby kto natknął na taki prosty a czuły sposób. Nie chodzi tu przecież zupełnie o metodę samą, ale o naukowy cel, któremu ona służy.

II.

Badania moje dotyczące tlenochłonności moczu, rozpoczęte przed 8 laty, rozszerzały swój zakres w miarę uczulania metody i objęły z czasem taką ilość przypadków, iż przytaczanie każdego z nich z osobna, przekraczałoby znacznie ramy niniejszej pracy. Różnorodność stanów, wciągniętych w zakres badania, wymagała zestawienia ich w odpowiednie grupy. Wobec konieczności zwięzłego ujęcia tematu, uważałem za najstosowniejsze ograniczyć się do krótkiej charakterystyki grupowej przypadków, ze wspomnianiem poszczególnych z nich tylko o tyle, o ile było to konieczne dla zrozumienia treści pracy.

Pierwszą grupę stanowiły przypadki choroby Basedowa. Tlenochłonność moczu była w nich zawsze zwiększona i to niekiedy bardzo silnie. Słaby odczyn bezpośredni wykazywała tylko 1/15, wybitny już 1/5, silny 1/7, bardzo silny 1/7

---

[6]) Rozczyn kw. fuchsynosiarkawego sporządza się najłatwiej rozpuszczając obojętną fuchsynę w rozczynie mineralnego kwasu i zadając ten rozczyn $Na_2S_2O_3$ in substantia. Płyn bezbarwny powstały w pierwszej chwili mąci się niebawem od wypadającej siarki a gdy ta opadnie na dno naczynia, zjawia się nad nią ciecz wodojasna, o kwaśnej reakcji, czuła na światło, zasady i rozcieńczanie, pod wpływem których czerwienieje. Czułość na wymienione czynniki daje się łatwo osłabić względnie uwzględnić przy badaniach. Szczególną cechą kw. fuchsynosiarkawego jest niezmierna czułość na aldehydy, pod wpływem których barwi się czerwono-fioletowo (inne czynniki ubarwiające dają barwę czysto czerwoną). Rozczyn 2‰, bardzo trudny do utrzymania, odznacza się niezwykłą czułością na aldehydy. Jedna kropla formaliny w litrze wody daje z 2‰ rozczynem kw. fuchsynosiarkawego wyraźny odczyn barwny. Wobec dużych ilości płynu musi być jego kwasota mniejszą, przy 10 cm^3 wystarczy nawet odczyn obojętny, byle nie wkraczać choćby nieznacznie w stronę nadwyżki OH'.

Rozczyny kw. fuchsynosiarkawego muszą być przechowywane we flaszkach z ciemnego szkła. Co pewien czas muszą być świeżo sporządzane.

ogólnej liczby, reszta oddziaływała ze średnią siłą. Dla reakcji uczulonej był wynik zawsze nader wybitny. Rozmaitość postaci choroby Basedowa przejawiała się w stopniu oxyfilji. Przypadki z silnem podnieceniem i ujemnym bilansem azotowym, należały do szczytowych. Do takich zaliczyłbym ch. 541/1925/26 z gwałtowną ekscytacją graniczącą z psychozą oraz ch. 331/1923/24, osobę nad wyraz niespokojną z bilansem N = —9 g. Ujemny ten bilans przewyższał omal czterokrotnie cyfry, dotyczące ch. 60/1925/26, z odczynem tlenochłonności odpowiednio słabszym.

Okres poprawy, stałe czy przejściowe, zaznaczały się zawsze spadkiem nasilenia oxyfilji i to nieraz w samych początkach zwrotu ku poprawie. Spadek oxyfilji był nieraz lepszym nawet prognostykiem, aniżeli wahania w zużyciu tlenu.

W przyp. 289/1926/27 ze zwyżką zużycia tlenu wynoszącą 45·8% nie było szczególnego zwiększenia tlenochłonności moczu. Pozwalało to przypuszczać, iż stan przedmiotowy niema czasowo dążności do pogarszania. Obserwacja nie była z tem w sprzeczności.

U ch. 202/1926/27 z O_2 = + 23·8% obniżyła się oxyfilja mimo wzrostu O_2 do + 52·2. Zwrot ku poprawie. Po opuszczeniu kliniki wzrost wagi ciała o 5 kg.

Ch. 190/1926/27 z O_2 = + 23·4%, silna tlenochłonność moczu, niezmienna mimo spadku O_2. Przedmiotowy stan bez dążności do trwalszej poprawy. Stałe podniecenie. Przypadek naogół ciężki i bardzo oporny mimo stosowania wszystkich sposobów leczniczych.

Terapja wybijała swe piętno najwcześniej na oxyfilji zmniejszając ją w razie skuteczności. Oporność przypadku wobec określonej terapji zaznaczała się niezmiennością tlenochłonności.

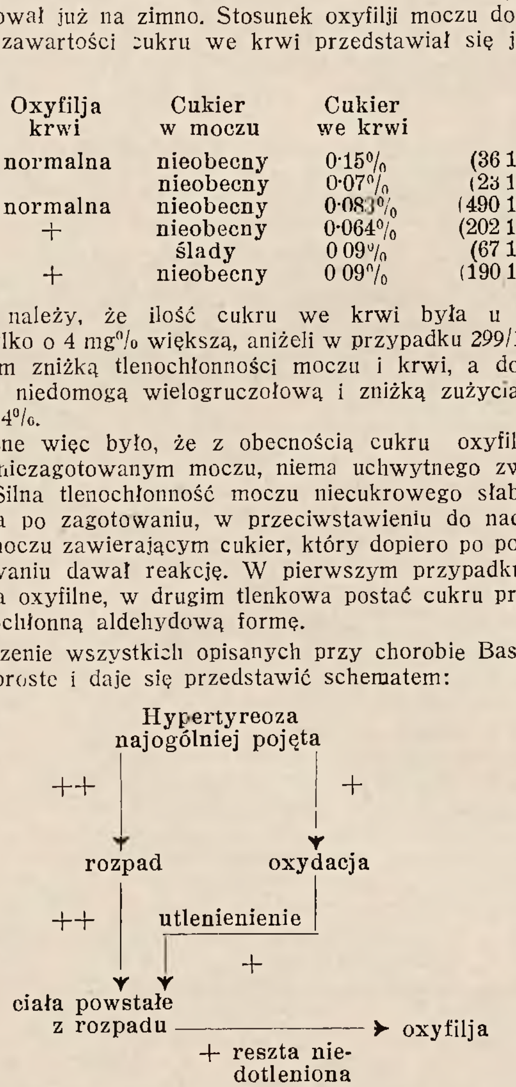
Silnej zwyżce oxyfilji moczu towarzyszyła subtelna podwyżka tlenochłonności surowicy krwi, dostępna uczulonym metodom. Zależność oxyfilji moczu od ilości cukru w organiźmie nie była widoczna. Pozwalało to na przypuszczenie, iż reakcja tlenochłonności moczu niema związku z wahaniami w wydalaniu minimalnych ilości cukru. Przemawiała też za tem okoliczność, iż odczyn występował już na zimno. Stosunek oxyfilji moczu do tlenochłonności i zawartości cukru we krwi przedstawiał się jak następuje:

Oxyfilja moczu	Oxyfilja krwi	Cukier w moczu	Cukier we krwi	
++	normalna	nieobecny	0·15%	(36 1924 25)
++		nieobecny	0·07%	(23 1926 27)
+++	normalna	nieobecny	0·083%	(490 1925 26)
+++	+	nieobecny	0·064%	(202 1926 27)
++++		ślady	0·09%	(67 1922 23)
++++	+	nieobecny	0·09%	(190 1926 27)

Dodać należy, że ilość cukru we krwi była u chorej 202/1926/27 tylko o 4 mg% większą, aniżeli w przypadku 299/1926/27 nacechowanym zniżką tlenochłonności moczu i krwi, a dotyczącym osoby z niedomogą wielogruczołową i zniżką zużycia tlenu wynoszącą 5·4%.

Widoczne więc było, że z obecnością cukru oxyfilja na zimno tj. w niezagotowanym moczu, niema uchwytnego związku. Co więcej! Silna tlenochłonność moczu niecukrowego słabła lub nawet znikała po zagotowaniu, w przeciwstawieniu do nadwyżki oxyfilnej w moczu zawierającym cukier, który dopiero po poprzedniem zagotowaniu dawał reakcję. W pierwszym przypadku utleniały się ciała oxyfilne, w drugim tlenkowa postać cukru przechodziła w tlenochłonną aldehydową formę.

Tłumaczenie wszystkich opisanych przy chorobie Basedowa zjawisk jest proste i daje się przedstawić schematem:

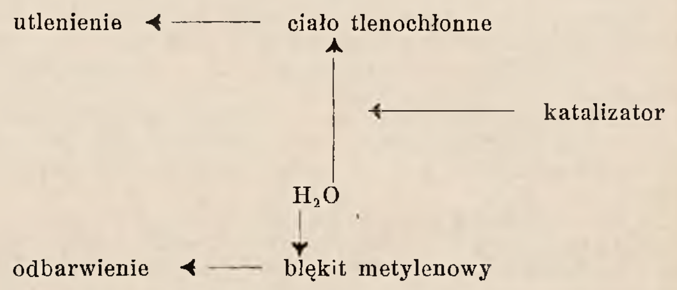


Odczyn oxyfilny moczu jest wskaźnikiem nadwyżki (+) rozpadu nad utlenianiem. Łącznie z oznaczaniem zużycia tlenu może być użyty jako metoda dla określenia prognozy. Ujmuje ją krótka tabelka:

Zużycie tlenu	Oxyfilja moczu	Prognoza na najbliższy okres czasu
+	+	niepomyślna
+	zmniejszająca się	lepsza
zmniejszające się	„ „	dobra
„ „	+	wątpliwa

Bardzo silny wzrost tlenochłonności moczu dowodzi już sam dla siebie, iż przypadek jest cięższy i gorszy, co się tyczy rokowania. Mniejsze zwyżki oxyfilji są tylko wskaźnikiem hipertyreozy, ale same nie dają się prognostycznie zużytkować.

D r u g ą g r u p ę b a d a n y c h p r z e z e m n i e p r z y p a d k ó w s t a n o w i ł y s t a n y t a r c z y c o w e j n i e d o m o g i. Tlenochłonność moczu była w nich zmniejszona. Przy próbie bezpośredniej wystarczyła do odbarwienia płynu jedna kropla uczynnionej wody utlenionej. Próba uczulona wypadała też w tych warunkach negatywnie. Surowica świeżej krwi pobranej do szczelnego naczynia nie pozbywała się, wobec katalizatorów, niebieskiego zabarwienia od dodanego błękitu metylenowego nawet po użyciu nadmiaru surowicy, podczas gdy przy hipertyreozach nastawało odbarwienie przy minimum jej ilości. Odczyn polegał na reakcji:



Błękit m. odbarwia się z H_2SO_3. Mierząc tym sposobem, można było określić, że na jednostkę surowicy przypadało przy hipotyreozach do 4 razy mniej niż normalnie a 8—10 razy mniej aniżeli przy chorobie Basedowa. Słowem — było widocznem zmniejszenie zapotrzebowania tlenowego. Wszystko co powiedziałem dotyczyło szczególnie obrzęku śluzakowatego (myxoedema). Niedomoga tarczycy występująca tu stosunkowo szybko, nie miała jeszcze czasu na korelacyjne wyrównanie a stąd zarysowała się dobitnie. Z przypadków myxoedema wymienię te, które szczególnie odznaczyły się hypo-oxyfilją moczu.

Nr. historji choroby	Barwa przy próbie na oxyfilję moczu: Przy użyciu 1 kropli 3% H_2O_2 na 10 cm³	Barwa przy próbie na oxyfilję moczu: Przy użyciu 1 kr. 3% H_2O_2 na 20 cm³ (Ilość moczu, NaOH i H_2O podwójna, CH_2O zaś ta sama)
248 1922 23	bezb.	różowa
452 1922 23	„	„
248 1921 22	„	„
331 1920 21	„	blado różowa
344 1919 20	„	„
161 1920 21	„	bezb.
W ostatnim. przypadku wynosił dobowy wywóz N drogę moczu tylko 1.939 gr.		

Hipotyreozy trwające bardzo długo okazywały mniej uchwytne zniżki oxyfilji moczu, co daje się wyjaśnić możliwością zaistnienia już korelacyjnych działań wyrównawczych.

D o g r u p y t r z e c i e j z a l i c z y ł e m r e s z t ę p r z y p a d k ó w b a d a n y c h w k i e r u n k u t l e n o c h ł o n n o ś c i m o c z u.

Wspólną ich cechą było to, iż w razie zwyżki oxyfilji, była ta ostatnia przeważnie dostępna tylko metodzie uczulonej. Wy-

jątkiem były tu te postacie cukrzycy, w których ilość cukru w moczu dochodziła do pokaźnych rozmiarów. W stosunku do ilości cukru i wzrostu tlenochłonności w zagotowanym poprzednio moczu była podwyżka oxyfilji na zimno mała i najprawdopodobniej nie zależała od samego cukru ale od niższych czynnych aldoz, które diabetyk obok cukru wydziela. Niewielki cukromocz z silną oxyfilją na zimno, nie utrzymującą się w tym stopniu po zagotowaniu moczu, dotyczył zawsze osób bardzo wrażliwych, czem zaznaczał swą przynależność do hypertyreozy. Oxyfilja po zagotowaniu moczu szła przeważnie w parze z ilością cukru i nie okazywała wydatniejszej zależności od reakcji na zimno.

Inne przypadki dają się podzielić wedle schorzenia poszczególnych narządów.

1) Choroby narządu oddechowego pochodzenia niegruźliczego okazują zwyżkę tlenochłonności tylko w razie znacznej duszności. Gruźlica płuc zwłaszcza u kobiet naacechowana jest hyperoxyfilją.

2) Choroby narządu krążenia stwarzają często warunki przeszkadzające badaniom (białkomocz zastoinowy). Nerwice serca i naczyń łączą się nierzadko ze zwyżką tlenochłonności.

3) Schorzenia organiczne przewodu pokarmowego nie zaznaczają się szczególniejszemi odstępstwami od prawidłowej oxyfilji, chyba, że towarzyszy im bardzo znaczne wyniszczenie. O ile to ma miejsce, zjawiają się różne wahania tlenochłonności, zależne od stopnia kacheksji i innych bliżej nie sprecyzowanych czynników. Nerwice żołądka i jelit wiążą się stosunkowo rzadko z hyperoxyfilją chyba, że są składowemi ogólnej nerwicy pochodzenia tarczycowego. Choroby wątroby połączone z żółtaczką, uchylają się od badań, bezżółtaczkowe zaś wykazują różne wahania w tlenochłonności o niewielkich wychyleniach. Schorzenia organiczne trzustki są zbyt rzadkie, by móc o ich wpływie na oxyfilję wypowiedzieć ostateczne zdanie. O ile chodzi o cukrzycę, omówiłem ją powyżej.

4) Choroby nerek pozwalają na badania oxyfilji moczu tylko w postaciach naczyniowych z czasowemi okresami bezbiałkowemi. Nie okazują one wtedy uchwytnych zmian w tlenochłonności.

5) Ostre stany gorączkowe zaznaczają się zawsze wzrostem oxyfilji w okresie zwyżek ciepłoty. W stosunku do wysokości gorączki jest on niewielki, czem różni się zazwyczaj od zwyżek tlenochłonności przy gruźlicy.

Reszta stanów patologicznych, poddana badaniom w kierunku wpływu na oxyfilję nie dała jednolitego obrazu. A były wśród nich i poważne zaburzenia inkretoryczne (akromegalja, dystrofja tłuszczowo-płciowa, choroba Addisona i i.).

Jeśli cofniemy się myślą do grupy I. i II. i zestawimy z nią grupę III. omawianych przypadków, nie możemy nie spostrzec związku oxyfilji z funkcją tarczycy. Poza zdecydowaną dysfunkcją gruczołu tarczykowego widać zaburzenia w tlenochłonności szczególnie tam, gdzie udział tarczycy w grę wchodzi (gruźlica płuc, nerwice serca, gorączki zwłaszcza gruźliczego pochodzenia). Przoduje on tak dalece, że nawet inne zrozumiałe z innej strony pozatarczycowe wpływy na oxyfilję (duszność, cukrzyca) usuwa na plan drugi.

Oxyfilja moczu na zimno jest, jak z tych badań wynika, dobrym wskaźnikiem pracy gruczołu tarczykowego względnie zespołu, o którym w rozdziale I. wspomniałem.

III.

Jeśli zadać sobie pytanie, co jest główną cechą tarczycowej zwyżki oxyfilji, to w myśl współczesnej wiedzy w odniesieniu do tego tematu, można w ramach niniejszej pracy odpowiedzieć tylko w możliwie najzwięźlejszej formie. Przedmiot cały jest bowiem tak olbrzymi, że drobiazgowe omawianie go musiałoby zająć zbyt dużo miejsca, dużo więcej, niż jest możliwe znaleść w jednym rozdziale pracy. Ograniczę się więc do podania tylko głównych wytycznych.

Procesy ustrojowego utleniania dają się podzielić na dwa główne typy. Typ I., zwykły składa się z 3 faz:

1) rozpadu z wyzwoleniem ciał zdolnych do oddania wodoru,

2) działania hydrogenaz, hydrataz i dekarboksylaz,

3) spalenia wodoru na wodę przez doprowadzony tlen przy udziale oxydaz (oxygenaza + peroxydaza).

Faza 3 mieści w sobie główną energetyczną wartość procesów spalania. Wytworzoną przy spalaniach wodę utlenioną rozkładają katalazy. Wedle wzoru: $2 H_2O_2 - O_2 = 2H_2O$.

Typ II. utlenień obejmuje oxydacje zespolone z innymi procesami. Zasadnicze jego postacie dają się ująć w sposób następujący:

	Ciało:		Ciało:
1)	A	$\xrightarrow{H_2}$ / $\xleftarrow{H_2O}$	B
	nabywanie tlenu		redukcja
2)	A	$\xrightarrow{H_2}$ / $\xleftarrow{O}$	B
	oxydacja		redukcja
3)	A	$\xrightarrow{H_2}$ / $\xleftarrow{H_2 \mid O \; H_2O}$ ↓	B
	bez zmiany	C utlenienie	redukcja

Ciało:

4) A $\xrightarrow{H_2}$ B $\xrightarrow{H_2O}$ C

o ile subst. beztlenowa wzrost oxyfilji	bez zmiany H, —O	uwodnienie a w obecności hydrogenaz zabierających H_2 utlenienie

Im więcej ciał wchodzi w reakcję, tem jest ona zawilsza.

Jeśli brak ustrojowi odpowiedniej ilości tlenu lub ma nadmiar CO_2, uruchamia on mechanizmy, mające zapobiec tym zaburzeniom. Zestawienie ich przedstawia się jak następuje:

	Niedobór O_2	Nadmiar CO_2
1)	wzrost ilości ciałek czerwonych (powiększenie powierzchni tlenochwytnej),	wzrost ilości ciałek czerwonych (wywóz CO_2 jako CO_2-hemogl. do płuc, gdzie uchodzi z powietrzem wydechanem),
2)	wydalanie CO_2 jako hamulca oxydacyjnego, możność lepszego wyzyskania wprowadzonego tlenu,	uruchamianie zasad dla wiązania H_2CO_3 w węglany uchodzące głównie drogą moczu,
3)	wprowadzenie w ruch procesów oxydacyjnych typu II., unieruchomianie ciał oxyfilnych i substancji oddających wodór (udział H_3PO_4 ?).	wychwytywanie $H^{\cdot}$ przez tkanki, wtórne przejście globulin tkankowych przez punkt izoelekt., wiązanie NaCl, odczepianie Na, tworzenie zasad w miejscu, zobojętnianie H_2CO_3. Tłumienie procesów utlenienia w sensie nastawienia całości na niższy poziom.

Duszność wywołana niedostatkiem tlenu wspólnie z nadmiarem CO_2, zjawia się stosunkowo wcześnie tak, że wydalane z moczem ciała oxyfilne nie są w stanie dojść jeszcze do pokaźnej ilości, bo tymczasem cały proces oddechania tkankowego zostaje nastawiony na niższy stopień.

Inaczej przy zwyżce tarczycowej.

Hipertyreoza wzmaga w całości przemianę materji, ale działa w myśl schematu podanego w rozdziale drugim niniejszej pracy. Rozpad góruje przy tarczycowym katabolizmie nad utlenieniem ale, że i to jest inne (mniejszy udział hydrataz), gromadzi się w ustroju dużo ciał tlenochłonnych, które w jakimś nieczynnym względnie kompleksie dostają się do moczu a tu wyzwolone potęgują tak wydatnie jego oxyfilję. Bodźce głodu tlenowego nie jawią się lub są bardzo nikłe, bo pracuje mechanizm, który nawet przy wzroście ciał tlenochłonnych we krwi nadaje im postać mało działającą na te ośrodki, które odczuwają głód tlenowy. Zupełną swobodę i działanie chemiczne, uzyskują te substancje dopiero w moczu, jak gdyby powstały tam przez rozkład złożonego związku, który w warunkach istniejących w moczu dopiero uległ rozpadowi. Jakiego rodzaju jest substancja unieruchamiające ciała oxyfilne nie sposób dziś powiedzieć. Nie jest wykluczone, że jest nią H_3PO_4. Cały ten problem wymaga dalszych dociekań. Dziś wiemy, że tarczyca działa tak potężnie na procesy utlenienia, iż z każdym innym gruczołem wkrewnym, porównać jej nie można. Dość wspomnieć, że inkret jej czynny jest już w rozcieńczeniu tryljonowem. To, iż tak silny gruczoł inkretoryczny działa mocno na oxyfilję, nie jest chyba czemś niezrozumiałem.

IV.

Po krótkiej przerwie w omawianiu przypadków, koniecznej dla głębszego wniknięcia w istotę zjawisk będących podkładem dla wzrostu tlenochłonności, przechodzę dalej do poprzedniego tematu.

To o czem mówiłem w rozdziale II nie wyczerpuje całości. Brak jeszcze tych stanów, które mieszczą się w ramach normy a które przecież stanowią szczególny, nad wyraz częsty, a naogół zapoznany rodzaj nadczułości ustroju na inkrety tarczycy. Są to ludzie uważani powszechnie za zdrowych i żwawych a jednak obarczeni przykremi nieraz dolegliwościami. W klinikach i szpitalach nie ma ich prawie, bo nie widzą potrzeby tam przebywać, większość spełnia swe czynności zawodowe, bierze żywy udział w życiu towarzyskiem a tylko czasami zasięga porady lekarskiej. Wspólną ich cechą jest zwyżka oxyfilji moczu, dająca się stwierdzić sposobem uczulonym. Lekarz może badać te osoby tylko okolicznościowo, ale z wyników tego badania jest w stanie wyrobić sobie z czasem zdanie o istnieniu pewnych określonych typów ludzi, dających zaliczyć swą przynależność do lekkiej, nie faktycznej, ale li tylko nadczułością na inkret i wpływem psychiki na wydzielanie nieprzerosłej tarczycy wywołanej hipertyreozy. Pozostaje ona w luźnym tylko stosunku do hipertyreozy klinicznej, nie jest bynajmniej wstępem do choroby Basedowa, ale stanem do pewnego stopnia oddzielnym. Wśród młodzieży i kobiet jest tych typów najwięcej. Jeśli przypomnimy sobie panujący wpływ inkretów na ustrój w czasie jego życia, zrozumiemy to łatwo.

Wiek dziecięcy pozostaje pod znakiem grasicy, w wieku młodzieńczym panuje u obu płci tarczyca — później nastaje rozdział, u mężczyzn uzyskuje przodujące stanowisko układ chromochłonny a kobieta pozostaje nadal pod działaniem tarczycogeo inkretu. Młodość i płeć żeńska są stąd częściej związane z wpływami wdzieliny tarczycznej a stąd i hipertyreoz jest u nich więcej.

Przejdźmy kilka takich typów.

Do lekarza zgłaszają się nieraz po poradę mocno nadwrażliwe i naczynioruchowo bardzo pobudliwe osobniki o delikatnej a smukłej budowie ciała, o podściółce tłuszczowej naogół nie obfitej a rozwiniętej przytem stosunkowo gorzej w obrębie górnej połowy ciała. Cechują je bardzo często niespokojne, wyraziste, szczególnym blaskiem nacechowane oczy, ocienione długiemi rzęsami. Ruchy szybkie, nerwowe. Akcja serca przyspieszona, zmienna. I ton nad końcem serca silny, zazwyczaj z podmuchem, tętno stosunkowo do siły akcji serca i wcale wydatnego tętnienia tętnic dogłowowych dość słabe w napięciu. Osobniki te, zazwyczaj młode, najczęściej kobiety, skarżą się na szereg objawów nerwowych, na bicie serca, bezsenność, niezdolność skupienia myśli, niepokój i t. p. objawy. Opowiadając o swych cierpieniach czynią to z pewną afektacją, są skłonne do płaczu. W przeważnej części są to osoby inteligentne, mieszkające w większych miastach i biorące żywszy udział w dostarczającem sporo emocji towarzyskiem życiu. Należą one do psychicznego typu, odznaczającego się przeczulicą, zwłaszcza w kierunku smutku. Pozostawione z sobą samym cierpią najbardziej a unikając tego, szukają rozrywek, przynoszącym im chwilowo ulgę i dającym pozór beztroski i wesołości.

Drugi a poprzedniemu pokrewny typ stanowią ludzie o nadmiernie smutnem usposobieniu. Są oni nierzadko trwożliwi. Tłem ich myśli są wieczne zgryzoty, dla których impuls bywa bardzo drobny. Dla nieprzeczulonych wydaje się reakcja psychiczna tych ludzi na różne drobiazgi wprost trudną do zrozumienia. Jakaś nieprzenikniona mgła melancholji otacza psychikę tych osób. Są to ludzie naogół bardzo inteligentni, o pełnej sile duchowej, ale jednokierunkowo nad wyraz przesubtelnieni.

Trzeci typ — to osobniki hiperkinetyczne. Charakteryzuje je nadmierna, kierunkowo zmienna i kapryśna ruchliwość bez ściśle sprecyzowanego celu, czem różni się od ruchliwości osób zmuszonych do tego nawałem zajęć. W świadomości ich musi panować wieczny ruch a wrażenia muszą następować po sobie w zawrotnem tempie. Ludzie ci nie mogą dłużej wysiedzieć na miejscu, są w wiecznym ruchu, czują się najlepiej wśród rozgwaru i zgiełku miast, bo ten odpowiada najwięcej ich psychice.

Typ czwarty poprzedniemu pokrewny obejmuje osoby nadmiernie wesołe. Smutek jest im prawie obcym, a w okolicznościach, które mogłyby go wywołać, jakby narzuconym. Towarzysko poszukiwani ożywiają swym humorem najpoważniejszych ludzi.

Wspólną cechą wszystkich opisanych typów jest to co w potocznej mowie określa się jako subtelność. Są to ludzie uzdolnieni a przytem wrażliwi na piękno. Niezwykłe utalentowanie do którejś z gałęzi sztuk pięknych spotyka się u nich nierzadko.

Typ piąty ze stosunkowo mniej zaznaczoną zwyżką oxyfilną od poprzednich nie jest już typem prostym. Ma on w sobie cechy dające się przypisać wpływowi na mózg nie samej tylko tarczycy, ale i temu wdzielniczemu zespołowi, który znamionuje kompleks gruczołów wkrewnych, czynnych przy silnym rozwoju systemu chromochłonnego. Czyste typy nadnerczowe nie wykazują śladu zwyżki oxyfilnej. Dotyczą one ludzi o żelaznej woli a małej skłonności do sentymentu i afektacji, zwłaszcza w odniesieniu do smutku i lęku. Typ piąty, o którym mowa, ma silną wolę ale i żywą dążność do afektu, który jednak zostaje zazwyczaj wstrzymany. Ludzie tego pokroju, są pozornie spokojni, ale rzut oka na ich twarz, przekonywa o ciągłej grze afektów. Od bladości do rumieńców o przeróżnych odcieniach i umiejscowieniu mieni się ich twarz ustawicznie. Wyraz jej co chwilę inny tak, że można widzieć dobitnie, iż ustrojem tym wstrząsa nieprzerwana fala afektów, nie dopuszczanych do wyładowania na zewnątrz. Wewnętrzne wyładowania ich odbijają się ujemnie na układzie naczyniowym i przemianie materji (wczesna miażdżyca, dna, cukrzyca).

Wspomniałem poprzednio, że badania zachowania się oxyfilji u osób tego rodzaju jak wymienione, mogą być dokonywane tylko okolicznościowo a stąd nie łatwe są do zebrania w krótszym odstępie czasu.

Jeśli zestawię to, co w ciągu 8 lat zaobserwowałem, to mogę wymienione typy ludzi uszeregować wedle stopnia oxyfilji w sposób następujący:

Typ:	Oxyfilja ozn. met. uczuloną:	Oxyfilja ozn. met. nie uczuloną:
I	wyraźna	nie zwiększona
II	wyraźna	nie zwiększona
I + II	b. wyraźna	ślad zwyżki
III	wyraźna	nie zwiększona
I + III	b. wyraźna	ślad zwyżki
IV	zaznaczona	nie zwiększona
III + IV	średnia	nie zwiększona
V	zmienna, naogół słaba	nie zwiększona

Na tem kończę zestawienie badań. Widać z nich że udział tarczycy w wielu stanach pozornie od niej dalekich, musi być poważnie brany w rachubę. Chcąc dać możliwie najbardziej wyrazisty obraz zjawisk, ująłem całą rzecz krótko i prosto.

Tarczyca odgrywa w łączności z całym systemem, o którym w rozdziale I mówiłem, dominującą rolę w ustroju, nastraja mózg, ułatwia w nim procesy, które robią z człowieka jednostkę czującą, zdolną do czynu i twórczą. Lekka, okresowa zwyżka tarcycowa leży jeszcze w ramach normy i nie prowadzi do powstania choroby Basedowa. Zwyżka ta jest udziałem każdego omal człowieka w pewnych fazach jego życia i zdolna jest wydobyć zeń optimum jego wartości. To, że niekiedy wywołuje przeczulenie psychiczne, dające się łatwo usunąć przez uspakajający wpływ na system nerwowy, jest poniekąd ujemną jej stroną, ale poza tem zasługuje ona na miano funkcji najwartościowszego gruczołu wdzielniczego.

Wyniki, które uzyskałem, badając związek tarczycy z ustrojem, rzucają światło na całość problemu. Całokształt jego jest olbrzymi. Zupełne wyświetlenie go pochłonie jeszcze niemało pracy i trudu.

To, co było mi możliwem poznać w ciągu mych ośmioletnich badań streszczam w trzech zasadniczych punktach:

1) Hipertyreoza w rozumieniu nadczynności systemu narządów w którym gruczoł tarczykowy główną odgrywa rolę, wzmaga tlenochłonność (oxyfilję) moczu oznaczaną w ściśle określony sposób.

2) Niedomoga czynnościowa tarczycy powstała stosunkowo niedawno wywołuje spadek tlenochłonności moczu oznaczanej w powyżej wspomniany sposób.

3) Łączność wzmożonej oxyfilji moczu z zaburzeniami w czynności tarczycy, wywołującemi jej zwyżkę, pozwala wykrywać też słabsze nasilenia tej ostatniej w różnych stanach tak chorobowych jak i leżących jeszcze w ramach normy i oceniać stąd związek z tarczycą.

Okazuje ona przytem niezmierne znaczenie tego gruczołu w odniesieniu do określonych chorób narządów wewnętrznych.

Piśmiennictwo:

1) Gunnar Ahlgren: Zur Kenntnis der tierischen Gewebsoxydation sowie ihrer Beeinflussung durch Insulin, Adrenalin, Thyroxin und Hypophysenpraparate (Lund, Gleerupska Universitetbokhandeln, 1925). — 2) J. Bauer: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krakheiten. 1921. — 3) A. Biedl: Innere Sekretion. III. Auflage. — 4) E. Enriques et J A. Sicard: Les oxydations de l'organisme. — 5) L. Marchlewski: Podręcznik do badań fizjologiczno-chemicznych T I. — 6) J. Parnas: Chemja fizjologiczna. Cz. I. Rozdz. IX. D. — 7) O. Warburg: Beiträge zur Physiologie der Zelle insbesondere über die Oxydationsgeschwindigkeit in Zellen — 8) H. Zondek: Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. II. Aufl. 1926.

Dr. Emil STEFEK, st. as. Klin. Lwów.

O znaczeniu rozpoznawczem cytologicznego badania wysięków.

Z Kliniki Lekarskiej Uniw. J. Kazimierza.
Dyr.: Prof. Dr. Roman Rencki.

Własności fizykalne i chemiczne płynów zapalnych były przedmiotem ścisłych badań wielu autorów — natomiast badania osadu, ograniczały się głównie do stwierdzenia większej lub mniejszej zawartości ciałek czerwonych, limfocytów i wielojądrzastych ciałek białych. Na inne elementy komórkowe o typie śródbłonkowym w celach rozpoznawczych zwracano mało uwagi, głównie z powodu trudności odróżnienia ich od nowotworowych.

Celem niniejszej pracy jest wyszczególnienie i opisanie obrazu drobnowidowego komórek znajdujących się w płynach jam surowiczych przy równoczesnem uwzględnieniu najważniejszych cech fizyko-chemicznych wysięków.

Ciężar właściwy 1015 jest ogólnie przyjętą granicą dzielącą płyny, nagromadzone w stanach chorobowych opłucnej i otrzewnej, na wysięki i przesięki. Granica ta jednak jest chwiejną. Mamy bowiem płyny zapalne o ciężarze gatunkowym niższym, jak również przesięki, wykazujące cyfry już znamienne dla płynów zapalnych, nadto płyny, stojące na pograniczu przesięków i wysięków, zarówno w odniesieniu do ciężaru właściwego, jakoteż procentowej zawartości białka, jak np. przy płynach opłucnowych prawostronnych w przebiegu chorób serca u osobników w podeszłym wieku, w przypadkach marskości wątroby, marskości osierdziowej i t. d. Ciężar właściwy płynu zależy w przeważnej mierze od zawartości białka, które w przesiękach nie dochodzi zwykle do 1'5%, czasem w przesiękach natury zastoinowej może tę cyfrę przekraczać, zaś w płynach zapalnych znajduje się w ilości 2'5% w górę.

Jeżeli chodzi o szybką orjentację, to czekanie na oznaczenie Essbachem jest zbyt długie, możemy więc w takich razach w przybliżeniu obliczyć procentową zawartość białka z c. gat. według następującego wzoru: B = 3/8 (C. gat. — 1000) — 2'8, gdzie B oznacza szukaną procentową ilość białka w badanym płynie.

O wiele praktyczniejszą dla wyróżnienia charakteru płynu jest próba fenolftaleinowa Sochańskiego, próba Essbacha oraz próba Rivalty-Moritza, która w wysiękach wypada wybitnie dodatnio, w przesiękach natomiast jest ujemną lub zaznaczoną. Umber zmodyfikował ostatnio wspomnianą metodę w ten sposób, iż daje na szkiełko podstawowe kroplę płynu badanego i kroplę stęż. kw. octowego, a w miejscu zetknięcia obu kropli powstaje zmętnienie w wypadkach płynu zapalnego. Prostszą jest próba Kleeberga, którą można zastosować w miejsce Rivalty, umożliwiająca w przybliżeniu zorjentowanie się co do zawartości białka w badanym płynie, przy użyciu jako odczynnika 10% wodnego roztworu sześciochlorku żelaza. Mianowicie do probówki napełnionej $^1/_3$—$^1/_4$ badanym płynem, dodajemy jedną dużą lub dwie małe krople powyższego odczynnika, a wtedy przy lekkiem przechyleniu probówki, nie wstrząsając, wystąpić mogą dwa zjawiska: badany wysięk pozostaje płynny, nawet gdy powstaną grube kłaczki straconego białka — zawartość ciał białkowych leży wówczas poniżej 3%, lub też zbija się w galaretowatą masę nie wypadającą nawet przy obróceniu próbówki i ilość białka wynosi wtedy więcej jak 3%.

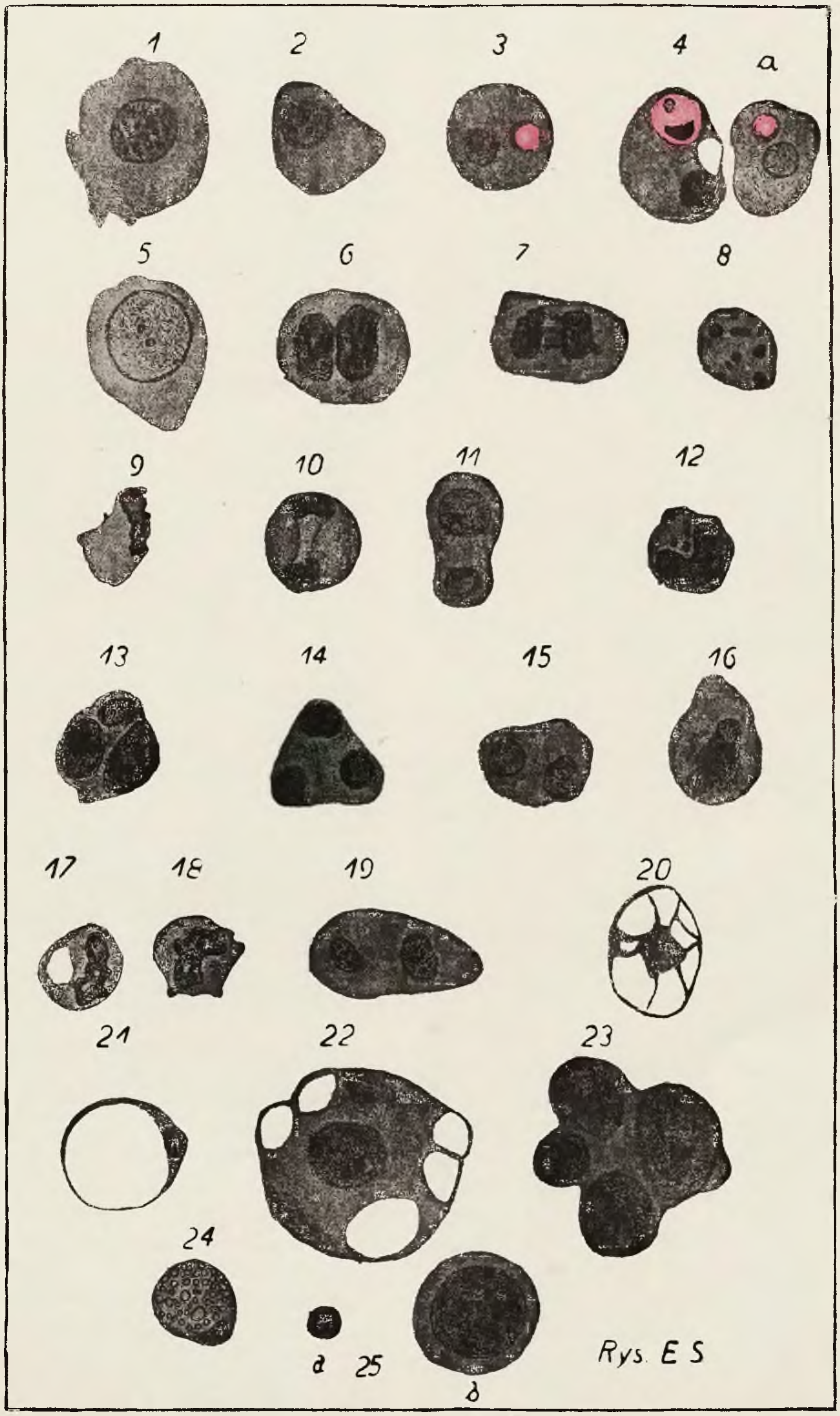
Zaznaczyć należy, że zawartość chlorku sodu nie wpływa zupełnie na wynik próby, należy jedynie unikać dodawania większej ilości odczynnika, celem zapobieżenia rozcieńczenia wypadniętego białka i mylnych stąd wniosków.

We wszystkich przesiękach, nawet najjaśniejszych, o niskim bardzo ciężarze gatunkowym, znajdujemy stale, choć w bardzo skąpej ilości, limfocyty oraz komórki okrągłe lub wieloboczne, o pierwoszczy drobnoziarnistej, zawierającej 1—2 wodniczki, o jądrze okrągłem, które uważać należy za złuszczone śródbłonki otrzewnej lub też opłucnej. Płyny zapalne zawierają elementy komórkowe w większej ilości, a tem samem są mniej lub więcej mętnawe. Płyn krwawy spotykamy przeważnie przy nowotworach, gruźlicy, skazie krwotocznej, żółtaczce, marskości wątroby, gośćcu stawowym i t. d. i płyn ten w miarę dłuższego trwania, wskutek rozkładu czerwonych ciałek krwi przybiera często barwę więcej brunatnawą. Przy nowotworach i starych gruźliczych wysiękach, zależnie od zawartości drobnych kuleczek tłuszczu, powstałych z rozpadu białych ciałek krwi oraz komórek śródbłonkowych, czy też nowotworowych tłuszczowo zwyrodniałych, będziemy mieli płyn mleczny. Płyn mleczawy wystąpi w przypadkach uszkodzenia naczynia limfatycznego, wskutek urazu lub też nadżarcia nowotworowego — zmętnienie płynu znika wówczas po wytrząśnięciu eterem. Spotykamy się również z t. zw. wrzekomemi mleczowemi płynami, których zabarwienie zależne jest nie od zawartości drobniuchnych kuleczek tłuszczu, lecz od obecności różnych ciał natury nietłuszczowej, jak globuliny, nukleoalbuminy, lecytyny oraz innych substancyj białkowych, niewiadomego pochodzenia. Dla umożliwienia odróżnienia makroskopowego płynów ropnych gruźliczych od ropnych na innem tle powstałych, mamy powszechnie używaną metodę, polegającą na wykazaniu autolitycznych właściwości ropy, zawierającej proteolityczny zaczyn w wielojądrzastych ciałkach białych. Do szalki, wypełnionej odczynnikiem Millona, dodajemy jedną kroplę badanej ropy, która w przypadku tła niegruźliczego zabarwia się na czerwono; limfocyty oddziaływania powyższego nie dają. T. zw. przyżyciowe barwienie komórek wysięków nabiera obecnie wielkiego znaczenia przy odróżnianiu płynów zakażonych od jałowych. Według Lösecke'go, przy barwieniu błękitem tryptofanu i czerwienią Kongo, komórki nieuszkodzone pozostają niezabarwionemi, nawet gdy punktat pozostawimy dni kilka w warunkach jałowych. W punktacie zakażonym gronkowcami komórki barwią się przeważnie czerwono i czerwono-fjoletowo, zaś paciorkowcami, pneumokokami i prątkiem okrężnicy na niebiesko.

Przechodząc do omówienia obrazu drobnowidowego osadu zaznaczyć musimy, iż materjał nasz obserwacyjny obejmuje 78 przyp., z których 29 wysięków było pochodzenia nowotworowego, 4 przesięki, na pozostałą ilość złożyły się powikłania stanów zapalnych otrzewnej lub też opłucnej w przebiegu chorób zakaźnych, ziarnicy złośliwej, gruźlicy, zapalenia włóknikowego płuc, posocznicy, ostrego gośćca stawowego, skazie krwotocznej i t. d. Badań płynów zapalnych dokonano 134, zaś osad barwiliśmy metodą May-Grünwalda lub Giemzy. Celem zapobieżenia krzepnięciu płynu wydobytego, dodawaliśmy początkowo nieco szczawianu wapna, jednakże obecność kryształków w osadzie utrudniała nietylko rozciąganie, ale i barwienie preparatów, stąd też przejść musieliśmy do roztworu cytrynianu sodu w małej ilości tak, by stężenia płynu wydobytego zbytnio nie zmienić, a przez to i kształty zawartych w nim komórek, — otrzymać natomiast powstrzymanie krzepnięcia. Płyn odwirowany na wirownicy wodnej daje stale zbity osad, który można łatwo rozciągnąć na szkiełku podstawowem i nie uciekać się do żmudnych metod skrawków histologicznych, zatapiając odwirowany skrzep — jak to radzi Bock. Wśród mas włóknika i zgniecenia komórek przez silne wirowanie skrzepu, trudno jest wyszukać charakterystyczne komórki dające możność określenia tła rozwijającej się sprawy chorobowej, a przez mechaniczne zgniecenie w oczkach siatki włóknika wytworzyć się mogą sztuczne skupienia komórkowe, które przy atypowym wyglądzie komórek śródbłonkowych mogą prowadzić do mylnego rozpoznania ognisk nowotworowych. Znając więc trudności rozpoznawcze zmienionych komórek śródbłonkowych od nowotworowych, unikać powinniśmy odwirowywania skrzepów wysiękowych, by nie wytwarzać sztucznych ognisk komórek, zbliżony do rakowych.

W każdym płynie zapalnym pochodzącym z jamy brzusznej lub też opłucnowej, bez względu na tło chorobowe, które proces zapalny wywołało, spotykamy się w pierwszym rzędzie z ciałkami czerwonemi krwi w mniejszej lub większej ilości, zaś w pewnych stanach chorobowych jak nowotworach, ziarnicy złośliwej i białaczce szpikowej, także z nielicznemi ciałkami czerwonemi jądrzastemi. Rzecz znamienna, iż w fizjologicznym płynie jamy brzusznej znajdował Hatsuhiko Kamiya skąpą ilość ciałek czerwonych krwi, których obecność odnosił do przypadkowej domieszki w czasie nakłucia, Ranvier natomiast do prawidłowych i stałych zawartości płynu. Domieszka ciałek czerwonych przeważa niekiedy w tak wielkiej ilości, iż robi wrażenie preparatu krwi z ciałkami wielojądrzastemi obojętno- i kwasochłonnemi, limfocytami dużemi i małemi, komórki zaś śródbłonkowe lub też histjocyty, znajdujemy dopiero po żmudnem przeglądnięciu wielu rozcierek. Komórki, wyścielające jamy surocze, należą do typu komórek płaskich, wielobocznych o jądrze okrągłym, z wybitnym zrębem chromatynowym, pierwoszczy obfitej, jasno się barwiącej (Ryc. 1, 5, 19). Wśród tego rodzaju komórek wyróżniamy wielkie, jednojądrzaste, o pierwoszczy szerokiej, bladej, barwiącej się słabo barwikami zasadowemi, nie wykazującej żadnych ziarenek, okrągłe, niekiedy wieloboczne lub strzępiaste. Jądro ich okrągłe, (ryc. 2) niekiedy nerkowate, (ryc. 12) w ilości dwóch (ryc. 11), a nawet trzech (ryc. 14), roz-

Ryciny do pracy Dr. E. STEFKA p. t.:
O znaczeniu rozpoznawczem cytologicznego badania wysięków.



mieszczonych na przeciwległych biegunach. Wielkość jąder najczęściej równa, choć spotykamy w tym kierunku niekiedy dość wielkie odchylenia. W niektórych można zauważyć formę jąder dzielących się (ryc. 7), oraz wybitne cechy zwyrodnienia pierwoszczy (ryc. 4). Przy barwieniu metodą May-Grünwalda, a wybitniej jeszcze metodą Giemzy wykazują jądra wyraźny zrąb chromatynowy w postaci dość grubych niteczek, siateczkowo ułożonych, zawierające najczęściej dwa jąderka blado-niebiesko zabarwione (ryc. 2). — Dalszy typ komórek spotykanych w wysiękach zapalnych niekiedy w wielkiej ilości, cechuje jądro duże pęcherzykowate o budowie grubo-siateczkowej, niejednolitej, dobrze się barwiące, oraz obfita pierwoszcz o budowie gąbczastej, wiotkiej, zawierającej liczne pochłonięte elementy komórkowe, jak c. czerw. krwi, c. białe drobnoustroje, a nadto zgrubienia ziarniste pierwoszczy w miejscu krzyżowania nitek, które jednakże nie są właściwemi ziarnistościami, jakie spotykamy w ciałkach białych i są t. zw. makrofagi Weidenreicha (ryc. 3 i 4 a). Prócz wyżej opisanych komórek występują twory przejściowe, których jądro przypomina budowę limfocytów, pierwoszczy natomiast histjocytów. Są to komórki, których przynależność trudno jest określić, w każdym razie objawy fagocytozy przemawiają więcej za pochodzeniem z komórek wędrujących. Zwłaszcza co do tych ostatnich, znajdywanych w wielkiej ilości przedewszystkiem w wysiękach starych, zdania są podzielone. Jedni twierdzą, iż formy spotykane są typowemi komórkami limfatycznemi, identyczne tworom spotykanym w grudkach limfatycznych, które wywędrowały z naczyń krwionośnych (Weidenreich, Schridde), inni natomiast jak Marschand, Kiyono, Pappenheim uważają je za formy, jedynie obrazem drobnowidowym, zbliżone do limfocytów, własnościami pochłaniania za pochodne, komórek naczyniowych, właściwie histjocytów. Szybka zdolność dzielenia się tych ostatnich może prowadzić do tworzenia się małych elementów komórkowych, podobnych limfocytom. Momentem wyróżniającym te dwie postacie komórkowe jest jak wyżej wspomnieliśmy, metoda przyżyciowego barwienia się, wykazująca zdolność pochłaniania barwików przez limfocyty, pochodzenia histjocytarnego, od limfocytów małych właściwych, które własności tej nie posiadają. Maximow w swej najnowszej pracy wspomina o tworach postałych z histjocytów, podobnych do prawdziwych limfocytów, dowodu jednakże niezbitego, czy chodzi w tym wypadku o prawdziwe limfocyty małe, nie daje. Sprawa jest dotychczas otwartą i posiada doniosłe znaczenie, o ile chodzi o stwierdzenie specyficznych czynności komórek wędrujących i limfocytów małych. Wielką ilość limfocytów w wysiękach gruźliczych różni autorowie między innymi Weicksel, tłumaczyli pewnem powinowactwem tychże komórek do substancji lipoidowej, zawartej w otoczce prątków Kocha. W stanach zapalnych otrzewnej, wywołanych doświadczalnie nie udało się nigdy, nawet za pośrednictwem ciał lipoidowych, uzyskać wyemigrowania samych limfocytów, zawsze towarzyszyły im wielojądrzaste ciałka białe. Kanai i Ohmura, wstrzykując dootrzewnowo laseczniki gruźlicze, zauważyli, iż w 1—3 godzin po wstrzyknięciu zjawiały się w wysięku wielojądrzaste leukocyty, po 24 godz. histjocyty, o typie limfoidalnym, i wówczas zarówno drobnoustroje, jakoteż wielojądrzaste ciałka białe znikały z pola widzenia wskutek pochłaniania. Jak z powyższego widzimy, w wysiękach zapalnych różnorodnej natury, główną rolę odgrywają tak zw. komórki wędrujące, które typem swojej budowy zbliżone są do limfocytów małych i dużych, przeważają zwłaszcza w starych wysiękach, nad obrazem drobnowidowym innych elementów komórkowych, odróżniając się od limfocytów, swojemi specyficznemi właściwościami życiowemi (ryc. 25 a, b).

Na dowód, iż powyższe wywody, o ile ściśle w rozpoznaniu różniczkowem komórek nie są uwzględniane, prowadzą nieraz do trudnych zagadek rozpoznawczych, przytoczę przypadek, dotyczący osobnika lat 61, który zgłosił się do kliniki 23. III. 1925 r. podając, iż w dzieciństwie przebył odrę i płonicę oraz w 12 roku życia zapalenie płuc. Matka zmarła z powodu nowotworu macicy, ojciec nagle. Chorób wenerycznych nie przechodził. W lutym tegoż roku wystąpiło uczucie gniecenia w całej jamie brzusznej początkowo tylko w porze wieczornej, później przez cały dzień, z małemi przerwami. Stolce zaparte, odbijań, zgagi, wymiotów nie miał. Łaknienie nieznacznie zmniejszone. Od dwóch tygodni zauważył powiększanie się brzucha. Przy badaniu przedmiotowem stwierdza się: wypuk krótszy nad szczytem prawym, nad resztą płuc jawny, granice dolne obniżone z tyłu, 6 palców niżej kąta łopatki, miernie ruchome. Przysłuchem nad płucami szmery pęcherzykowe, zaostrzone, nieliczne świsty i furczenia, wydech przedłużony. Serce bez wybitniejszych zmian. W jamie brzusznej znaczna ilość wolnego płynu. Z powodu silnego napięcia powłok brzusznych w głębi żadnych oporów nie stwierdza się. Gruczoły płciowe bez zmian, gruczoł krokowy w całości większy, twardy, gładki, niebolesny. Kości bez zmian. Kończyny dolne nieobrzękłe, odruchy kolanowe zachowane, temperatura ciała niepodwyższona. Badanie moczu i kału zmian nie wykazuje. Rentgenologicznie żołądek, dwunastnica oraz jelita prawidłowe. Chemizm żołądka normalny. We krwi obwodowej ciałek czerwonych 4,150.000, ciałek białych 5.600, HB według Sahliego: 83. W preparacie barwionym: leuk. neutrochł. segm. 66·0%, pałeczkow. 2·0%, młod. 0·8%, kwasochłonnych 1·6%, limfocytów 23·6%, jednojądrz. i przejść. 5·6%.

Dnia 25. III. przez nakłucie brzucha wydobyto 3.500 cm^3 płynu jasnożółtego, lekko mętnego, o C. gat. 1021. Próba Rivalty i Sochańskiego wybitnie dodatnia, białko Esbachem 7·5%. Osad różowawo-biały, miernie obfity, pod drobnowidem: 98% limfocytów, 1·5% leukocytów obojętnochł., 0·5% kwasochłon., nadto w ilości 4—5 w polu widzenia pojedyńczo ułożone wielkie komórki płaskie, okrągłe, o pierwoszczy wiotkiej, zasadowo się barwiącej. Niektóre z tych komórek zawierały wodniczki i jądro pęcherzykowate, o wyraźnym zrębie chromatynowym. Po całkowitem wypuszczeniu płynu w jamie brzusznej wyraźnych oporów nie stwierdzono. Wątroba i śledziona w granicach prawidłowych. Przy następnem nakłuciu, wykonanem dnia 3. IV, wydobyto 3.500 cm^3 płynu, o własnościach jak poprzednio, jedynie ilość ciałek białych wielojądrzastych zwiększyła się do 7·5%. Odczyn Wassermanna i Sachs Georgi'ego w płynie punktowanym i surowicy krwi wybitnie dodatni. Odczyn skórny Pirqueta z tuberkuliną ludzką i bydlęcą ujemny. W moczu stale nieprawidłowych składników nie stwierdza się. Założona odma brzuszna wykazuje: powietrze otacza śledzionę i wątrobę od dołu i boków, częściowo i od góry. Wątroba i śledziona nie powiększone, zrośnięte częściowo z przednią ścianą jamy brzusznej i dolną powierzchnią przepony. Pętla kiszki grubej wzdęta gazem i zrośnięta z przednią ścianą jamy brzusznej. Chory zmarł 3. V. wśród objawów zapalenia włóknikowego płuc i niedomogi mięśnia sercowego. Wynik badania przedmiotowego, płynu z jamy brzusznej, a przedewszystkiem badanie osadu płynu, zdawało się przemawiać za sprawą specyficzną otrzewnej a jednak badanie anat. patol. wykazało: *Pleuropneumonia crouposa in stad. hepat. gris. lob inf. pulm. dextr. Oedema et emphysem. pulmon. Bronchit. chronic. atrophic. Dilatatio cordis dextr. Aortitis luetica? Carcinoma caudae pancreatis Metastases omenti atque peritonei. Tumor pneumonic. in liene cum tumor. chronic. Anaemia universalis.* W przypadku powyższym trudności rozpoznawcze wynikały z dodatniego odczynu Wassermanna w płynie zapalnym oraz znacznej ilości limfocytów obok komórek śródbłonkowych zwakuolizowanych, — mimo tła niewątpliwie nowotworowego.

Przechodzimy z kolei do opisu pewnego typu komórek, które znajdywane przez wielu autorów w płynach zapalnych, pozwalały im na rozpoznawanie w danych przypadkach tła nowotworowego.

Ehrlich w r. 1880, a później Quinck opisali w płynach, otrzymanych w przebiegu raka opłucnej, komórki okrągłe i wieloboczne, pojedynczo lub w grupach ułożone, jako złuszczone śródbłonki, nadto komórki wielkie, kuliste, szkliste, w których pierwoszcze drobnoziarniste zepchnięte ku obwodowi, tworzy wąski rąbek pół księżycowaty, zawierający 1 lub 2 jądra (ryc. 21). Od czasu ścisłych badań w tym kierunku przeprowadzonych przez Widala i Raveaut, szereg autorów usiłowało określić pochodzenie wyżej opisanych komórek podnosili jednak trudność definicji natury znalezionych elementów komórkowych niema bowiem znamienia ściśle określonego, pozwalajacego na odróżnienie komórki nowotworowej od śródbłonkowej (Chevrant i Roudau). Rieder zwrócił uwagę na karyokinezę, występującą w jądrach komórek wielkich, o kształcie wielobocznym i pierwoszczy ziarnistej, zawierającej dość często dwie do trzy większe wodniczki. Schwalbe wskazywał na obecność białawo-szarych grudek, znajdywanych w wysiękach nowotworowych, złożonych z komórek śródbłonkowych o dużem jądrze. Fürbringer stwierdzał również w wysiękach nowotworowych obecność białawych grudek, składających się z zwakuolizowanych wielkich komórek. Podack potwierdza powyższe spostrzeżenia dodając, iż w dwóch przypadkach nowotworu opłucnej znajdywał w pierwoszczy komórek błyszczące ziarenka, które na podstawie badań mikrochemicznych określił jako glikogen. Ravaut, Labbe, Armand, Dellile znajdywali elementy mięsakowe pod postacią wielkich płytek komórkowych, wśród których stwierdzali wąskie pasemka szczątków komórek oraz różnej wielkości ziarenka zabarwionego glikogenu. O ile zachodzą różnice, w opisie znajdywanych tworów między poszczególnymi autorami, to jednak wszyscy zgodnie potwierdzają, iż występywanie powyżej wspomnianych komórek w wielkich ilościach w osadzie wysiękowym, przemawia za tłem nowotworowem sprawy zapalnej. Fränkel wogóle znajdywane twory, nawet w przebiegu raka, uważa za złuszczony i zwyrodniały śródbłonek jam surowiczych. Przyjąć wobec tego należy, iż w przypadkach nowotworu otrzewnej czy też opłucnej, wskutek szczególnego oddziaływania substancji rakowej na komórki śródbłonkowe lub innych fizyko-chemicznych warunków wysięku, komórki ulegają łatwiej zwyrodnieniu wodniczkowemu. Stadelman opisane powyżej komórki zwakuolizowane t. zw. pierścieniowe lub sygnetowe uważa za pochodne komórek rakowych, które ulegając procesowi zwyrodnienia, zawierają znaczną ilość śluzu i koloidu. Czy zapa-

trywania Quinckiego, Ehrlicha, Stadelmana i in. były słusznemi, okażą wyniki dalszych badań, w każdym razie problem rozwiązania podobnych trudności, był przyczyną zwrócenia baczniejszej uwagi na różnice biologiczne i histologiczne komórek wysięków, na różnem tle powstałych, aby uchwycić te charakterystyczne twory, które z całą stanowczością mogą być podstawą trafnego rozpoznania. Komórki bowiem pierścieniowe spotykaliśmy w naszych przypadkach nie tylko w wysiękach nowotworowych, lecz i na innem tle powstałych, jak przy ziarnicy złośliwej, starych wysiękach gruźliczych, a nawet długo utrzymujących się przesiękach opłucnowych (1 przyp.). Wynika stąd wniosek, że nawet w większej liczbie spotykane komórki sygnetowe nie mogą być znamienne dla procesów rakowych, albowiem zarówno komórki śródbłonkowe ulegają procesom zwyrodnienia i wakuolizacji, jak również przyjąć musimy, że proces powyższy dotyczyć będzie i komórek nowotworowych. Znaczny postęp w metodach fizjologicznych badania żywych komórek poza obrębem organizmu macierzystego, może dać pewne wytyczne dla zróżnicowania ścisłego typów komórek, tembardziej, iż dość często w czasie nakłucia wielka ilość komórek zawarta w strzępkach tkankowych, tworzy spory materjał doświadczalny, celem ewentualnego otrzymania czystych hodowli komórkowych.

Prócz wyżej opisanych komórek z wielkiemi wodniczkami, spotykamy komórki wielkości równej sygnetowym, pojedynczo lub w grupach ułożone, które zawierają w pierwoszczy liczne dość grube ziarnistości, niekiedy w tak znacznej ilości, iż cała komórka wydaje się niemi nadzianą, wskutek czego kształt komórki staje się nieregularny. Jądra niektórych komórek ulegają karjolizie, najczęściej są dobrze zachowane, zepchnięte ku obwodowi. Wielkość ziarenek różna, niekiedy zlewają się one w większe błyszczące kuleczki, w innych znowu wielkość ich odpowiada ziarnistościom komórek kwasochłonnych. Komórki powyższe (ryc 24) spotykamy najczęściej w wysiękach nowotworowych, a ziarnistość ich jest następstwem zwyrodnienia tłuszczowego lub nagromadzenia się glikogenu i zmienionych substancyj białkowych. Co do pochodzenia tych form, to większość autorów uważa, je za zmienione komórki nowotworowe, choć z drugiej strony spotykamy podobne twory w zwykłych wysiękach jako następstwo zwyrodnienia pierwoszczy komórek śródbłonkowych; — znalezienie więc pojedyńczych komórek w badanym osadzie nie rozstrzyga, czy dana komórka jest pochodzenia nowotworowego, czy też śródbłonkowego. W takich razach rzecz się ma podobnie, jak przy komórkach sygnetowych, a mianowicie: o ile komórki takie znajdujemy w większych ilościach pojedyńczo i w skupieniach, a poszczególne twory komórkowe różnić się będą kształtem i wielkością, wówczas z wielkiem prawdopodobieństwem wysięk będzie następstwem sprawy nowotworowej. Do odróżnienia komórki rakowej od śródbłonkowej może posłużyć reakcja glikogenowa, która w przeważnej liczbie komórek nowotworowych, daje pod wpływem płynu Lugola zabarwienie pierwoszczy brunatno-czerwonawe, podczas gdy komórki śródbłonkowe wysięków surowiczych, oddziaływania powyższego nie dają — barwiąc się na kolor żółtawy. Wskutek rozkładu komórek, uwolnione ziarnistości przy dłuższem staniu płynu, tworzą na powierzchni śmietankową powłoczkę, zawierającą substancje tłuszczowe i białkowe wskazując, iż na ziarnistości komórek składają się nietylko tłuszcze, ale zmienione ciała białkowe, z których wskutek procesów zwyrodnienia powstają następowo tłuszcze.

Na szczególną wzmiankę zasługują komórki kwasochłonne znajdywane w wysiękach nieraz w dość znacznej ilości. Pochodzenie ich jest do dziś niewyjaśnione, albowiem nie stoją w żadnym stosunku do ilości procentowej we krwi obwodowej. Przypuścić należy, że obecność ściśle nieokreślonych ciał znajdujących się w wysiękach, a powstałych z rozpadu komórek, działa chemotaktycznie na komórki kwaso-chłonne i powoduje większe nagromadzanie się ich w wysiękach, najczęściej w przebiegu nowotworów lub też znacznych wylewów krwawych. Ilość komórek kwasochłonnych waha się dość znacznie tak, iż o ile przy pierwszem nakłuciu stwierdzamy znaczną ich ilość, w następnem, po kilkunastu dniach wykonanem, spaść mogą do cyfr bardzo niskich, by przy dalszem trwaniu stanu zapalnego wystąpić w ilości pierwotnej, a nawet wyższej. Jaką rolę odgrywają i skąd pochodzą jest sprawą ciemną, gdyż jak zaznaczyliśmy, nie pozostają w żadnym stosunku do eozynofilji we krwi, występując w znacznych ilościach i w tych przypadkach, w których we krwi obwodowej ilość procentowa waha się w granicach prawidłowych.

Podobnie rzecz się ma z komórkami tucznemi, spotykanemi w wysiękach zapalnych różnego tła, są one jednak większe od komórek we krwi obwodowej i mają grubszą ziarnistość pierwoszczy. Dumarest twierdzi, iż zarówno kwaso- jakoteż zasadochłonne komórki są pochodzenia śródbłonkowego, albowiem w wysiękach świeżych wykazywał w tych komórkach ziarnistości, barwiące się tak barwikami zasadowemi, jak i kwaśnemi. W zróżnicowaniu tła wysięku ostatnio wspomniane komórki znaczenia nie mają, spotykamy je bowiem we wszystkich wysiękach, w mniejszej lub większej ilości i stosunek ich procentowy do reszty komórek, ulega znacznym wahaniom.

Ciałka białe wielojądrzaste obojętno-chłonne znajdujemy we wszystkich wysiękach zapalnych, a nawet i w przesiękach, choć tu w bardzo skąpej ilości. O rozpoznawaniu spraw ropnych wspominać nie będziemy, gdyż są to rzeczy zbyt dobrze znane, jak również i o tem, że w początkowych wysiękach surowiczych przeważają stale obojętnochłonne w miarę zaś trwania sprawy chorobowej ustępują one miejsca limfocytom i małym komórkom wędrującym. Chciałbym jedynie z punktu widzenia różniczkowego obrazu mikroskopowego wspomnieć, iż w początkowych okresach zapalnych wygląd ciałek wielojądrzastych obojętnochłonnych w niczem się nie różni od obojętnochłonnych we krwiobiegu, w starszych natomiast wysiękach, zwłaszcza o ile przybierają charakter ropny, w ciałkach tych spotykamy znamiona zwyrodnienia zarówno pierwoszczy jakoteż jądra.

W pierwoszczy pojawiają się błyszczące kuleczki tłuszczu, ziarnistość jej zaciera się, komórki stają się mniejsze, niektóre rozpadłe, i tylko wąski strzępek pierwoszczy z ziarnistością obojętnochłonną i jądrem, wskazuje na przynależność do leukocytów. Dość często w preparacie barwionym znajdujemy komórki małe, wielkości limfocytów, o pierwoszczy drobnoziarnistej, niekiedy zlewającej się, barwiącej się różowo, z odcieniem niebieskawym. Komórki te mają jedno jądro okrągłe, o zatartej budowie, niekiedy w pierwoszczy jedynie kilka ziarenek wybitnie niebiesko zabarwionych, jako pozostałości po karyolizie, dające zupełne wrażenie jądrzastych czerwonych ciałek krwi. Omyłki w tym kierunku są wielkie i często też leukocyty, będące w okresie zwyrodnienia, o jednem jądrze jednostajnie ciemno-niebiesko zabarwionem lub też z centrum jaśniejszym, a obwodem ciemniejszym, bez żadnej struktury, z pierwoszczą zamazaną, pozbawioną wyraźnej ziarnistości, barwiącą się różowo, z odcieniem niebieskawym, brane są za młode ciałka czerwone krwi. Jeśli dodamy, iż często w takich komórkach w miejsce jąder spotykamy kilka ziarenek różnej wielkości, jako pozostałość po karyolizie, wówczas zrozumiemy, iż omyłki są możliwe. Prócz ciałek białych obojętno-kwaso- i zasadochłonnych, w wysiękach w przebiegu białaczki szpikowej, stwierdzamy obecność myelocytów obojętno- i kwasochłonnych, a także choć w mniejszej ilości i tucznych, które mimo naświetlań promieniami Roentgena dość długo wykazać możemy.

Na podstawie naszych spostrzeżeń dochodzimy do następujących danych:

1) W początkowych okresach zapaleń surowiczych przeważają ciałka białe obojętnochłonne, w starszych limfocyty i do nich zbliżone obrazem drobnowidowym komórki wędrujące.

2. Komórki sygnetowe nie są znamienne dla schorzeń nowotworowych, gdyż w starszych wysiękach surowiczych spotykamy je w mniejszej lub większej ilości, pojedyńczo rozmieszczone, a zróżnicowanie ich od pojedyńczych komórek nowotworowych na podstawie obrazu mikroskopowego jest niemożliwe.

3) Za tłem nowotworowem wysięków przemawia: a) znaczna ilość komórek dużych, zwakuolizowanych i tłuszczowo zwyrodniałych, ułożonych w większych skupieniach, b) obecność ziarenek glikogenu w pierwoszczy komórkowej, c) najczęściej krwawy wygląd wysięku i d) zespół objawów klinicznych.

4) Ciałka czerwone krwi jądrzaste znajdujemy najczęściej w wysiękach nowotworowych, w przebiegu ziarnicy złośliwej oraz białaczki szpikowej; odróżnić je musimy od zwyrodniałych ciałek obojętnochłonnych, które na pierwszy rzut oka przy barwieniu metodą May-Grünwalda wykazują formy zbliżone do normoblastów.

Piśmiennictwo.

Unverricht: Kl. Woch. Nr. 43, 1926. — Bock: Kl. Woch. Nr. 14, 1925. Hampeln: Mittlgn: aus der Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XXXI, 18/19 H: V: — Quincke: D. Arch. f. Klin. Med. Bd. 30, H. 5/6, 1882: — Hatsuhiko-Kamiya: Zur Frage der Spezif. d. Zelligen Bauchhöhlen-exudate.

Objaśnienia do załączonej tabeli:

Komórki od ryc. 1—12 włącznie pochodzą z wysięków surowiczych, natomiast od 13—25 z wysięków na tle nowotworowem. Szczegóły w tekście.

Docent Dr. med. Stefan STERLING-OKUNIEWSKI. Warszawa.

O rozszerzeniu tętnicy głównej *).

Z II Klin. wewn. Uniwers. Warsz. Dyr.: Prof. Dr. A: Głuziński:

Podczas badania większego materjału ludzkiego w ciągu ostatnich dwu lat zwróciłem uwagę na dość częste występowanie

*) Skrót referatu, wygłoszonego dnia 22. III. 1927 r. w Warszawskiem Tow. Lekarskiem. Całość z rentgenogramami ukaże się na innem miejscu.

szmeru skurczowego, rzadziej rozkurczowego na tętnicy głównej bez możności wykazania zwężenia ujścia tętniczego lewego lub objawów niedomykalności zastawek tętnicy lub jakichś, dających się uchwycić z wywiadów, przyczyn tego stanu aorty. Zaciekawiony tem, wybrałem kilkadziesiąt przypadków, których dłuższe i dokładniejsze postrzeganie pozwoliłoby mi na wyjaśnienie tego zjawiska, na które, być może, zbyt małą zwracamy uwagę. Potwierdzają ten pogląd do pewnego stopnia również spostrzegania Vaquez'a i Bordet'a, którzy w swym podręczniku (Serce i aorta) mówią: „Bardzo często zdarza się, iż podczas autopsji osób, które zmarły na jakąkolwiekbądź chorobę, znajduje się schorzenie tętnicy głównej, którego wcale nie podejrzewano".

Liczne są przyczyny, które prowadzą do zmian chorobowych tętnicy głównej. Wśród nich oddawna jako jedną z najważniejszych nie bez dostatecznego udowodnienia uważamy kiłę.

Rolę kiły w sprawach chorobowych na dość znacznym materjale klinicznym omówili w polskiem piśmiennictwie ostatnio Ławrynowicz i Tuszyński, mianowicie stwierdzili dodatni odczyn Wa. w 80% spraw chorobowych tętnicy głównej (152 przyp.), przyczem tętniaki aorty w 29 przyp. na 32 dały wynik dodatni odcz. Wass. (t. j. 90,5%) i to najczęściej bardzo wyraźnie zaznaczony. Martinet, który niedawno ogłosił swą pracę o tętniakach aorty, uważa kiłę za najczęstszą ich przyczynę (20 przyp. — 80%) przyczem również zwraca uwagę na to, iż tętniaki te nie stanowią takiej rzadkości i — co jest ciekawe ze względu na materjał mój, o którym mowa poniżej — wśród mężczyzn są 4 razy częstsze, niż wśród kobiet.

Drugą, niezmiernie doniosłą przyczynę etjologiczną zmian chorobowych naczyń stanowi miażdżyca, przyczem — jak wykazała ubiegła wojna na olbrzymim materjale — miażdżyca występuje u mężczyzn wcale nie rzadko już w 25-ym roku życia, zaś w 3-im i 4-ym dziesiątkach lat życia jest niesłychanie rozpowszechniona (Kimerle).

Na zjeździe niemieckich rentgenologów w Nauheim w 1925 r. obszernie omawiano sprawę normalnego i chorobowo zmienionego obrazu tętnicy głównej w badaniach promieniami Roentgena. Frik mówił o normalnym obrazie aorty, Deneke poruszył różnice pomiędzy obrazem tętnicy głównej na tle miażdżycowem a kiłowem, Hubert zatrzymał się dłużej na zmianach zapalnych, zachodzących w tętnicy głównej na podłożu przymiotu *(aortitis syphilitica)*, podkreślił znaczenie wczesnego stwierdzenia tętniaka w okresach, w których objawy kliniczne zupełnie jeszcze nie dają wskazań w tym kierunku. Wszyscy autorzy na zjeździe jednogłośnie stwierdzili konieczność prześwietlania aorty dla celów rozpoznawczych.

Dalej, niektórzy autorzy francuscy zwracają uwagę na dnę *(arthritis urica)*, która nie jest bez wpływu na cały układ krwionośny, a więc i na tętnicę główną.

Wśród czynników chorobotwórczych nie małą rolę odgrywają choroby zakaźne. Pomijamy tu, naturalnie, stany, w których wyraźne sprawy zakaźne doprowadziły do zmian zastawkowych, poruszamy zaś jedynie przypadki schorzenia ścian samego naczynia.

Po stwierdzeniu przez wybitnych klinicystów francuskich (Brouardel, Potain i in.), iż w przebiegu niektórych ostrych chorób zakaźnych (ospa i in.) pojawia się szmer skurczowy i zachodzą zmiany zapalne w tętnicy głównej, Gilbert i Lion wywoływali istotnie zapalenie aorty, raniąc uprzednio jałowo błonę wewnętrzną naczynia i wstrzykując laseczniki durowe. Bainet i Romary, po sprawdzeniu tych wyników, doszli do wniosku, że pod wpływem zarazków lub jadów powstaje w tętnicy głównej *locus minoris resistentiae*, co ułatwia powstawanie spraw ostrych i przejście ich w stan przewlekły.

W piśmiennictwie polskiem zajął się tą sprawą Prof. Gluziński i na szeregu przypadków wykazał, że w przebiegu ostrych chorób zakaźnych lub w pewien czas po ich przebyciu występują u ludzi młodych objawy, które świadczą, iż w związku z przebytą chorobą zakaźną w ścianach tętnicy głównej powstała ostra sprawa, która albo ustępuje, albo daje powód do sprawy przewlekłej; powoli rozwijają się objawy, spostrzegane w miażdżycy tętnicy głównej w jej części wstępującej i w łuku. Zdaniem Prof. Gluzińskiego, zapalenie tętnicy głównej stanowić powinno odrębną postać chorobową, którą można rozpoznać w odpowiednich warunkach na podstawie pewnych objawów klinicznych, przyczem prześwietlenie promieniami X może to rozpoznanie ułatwić.

W ostatnich czasach powrócono do kwestji rozszerzenia aorty w przebiegu zimnicy. Już Lancereau przez 20 lat bronił poglądu, iż w przebiegu zimnicy, zwłaszcza zwrotnikowej może występować zapalenie tętnicy głównej z napadami dychawicy, a nawet dusznicy, prowadzące do tętniaków z nagłem zejściem. Potwierdził to przed wojną — wbrew zapatrywaniom takich znawców zimnicy, jak Laveran, Kelsch i in. — Dumolard na podstawie badań rentgenologicznych, wykazując znaczną częstość uszkodzeń aorty wskutek zimnicy, Tremollier i Caussade opisali (1922) szereg przypadków *aortitis malarica*, a ostatnio Benhamou obszernie omówił na podstawie swych badań promieniami X rozszerzenie tętnicy głównej, zawsze umiejscowione w początkowej części naczynia, naogół bardzo częste, ustępujące jednak pod wpływem leczenia.

Wreszcie Paisseau i Lambling spostrzegali (1926) u kilku młodych osobników, niedotkniętych zakażeniem kiłowem, a zmarłych z powodu ostrej gruźlicy, zmiany miażdżycowe w tętnicy głównej. Autorzy przypuszczają, iż zakażenie powstało drogą zaczopowania przez prątki gruźlicze naczynia odżywczego aorty, gdyż zmiany gruźlicze postępowały od otoczki zewnętrznej.

Jak widać z tego nader zwięzłego zestawienia, przyczyny, które prowadzą do rozszerzenia tętnicy głównej, są wielorakie (choć tętniaki wywołuje zazwyczaj tylko kiła). Jednak w wielu razach, gdy u osobników względnie młodych nie udaje się wykazać przebycia ostrej choroby zakaźnej, powód zmiany elastyczności aorty nie jest jasny. Starałem się przeto ująć tu to zagadnienie i wyjaśnić stany, w których — poza wyraźnemi obrazami klinicznemi, związanemi z kiłą, miażdżycą, ze zwężeniem ujścia tętniczego lewego lub z niedomykalnością zastawek aorty — występują nie przygodnie, przemijająco, lecz przez dłuższy czas szmery, przeważnie skurczowy, i sprawdzić również w obrazie rentgenologicznym, czy nie występują jednak przy ich obecności zmiany anatomiczne tętnicy głównej. Badania rentgenologiczne przeprowadzali w mej obecności Dr. A. Elektorowicz i Dr. J. Kryński, za co składam im na tem miejscu serdeczne podziękowanie.

Ogółem zebrałem 54 przyp., w tem 42 kobiety i 12 mężczyzn. Udałoby mi się zestawić znacznie obszerniejszy materjał, nie miałem jednak możności zbadać wszystkich rentgenologicznie. A właśnie w żadnem innem schorzeniu serca lub naczyń rentgenografja nie okazuje tak wielkiej pomocy, jak w cierpieniach aorty, na co zgadzają się wszyscy badacze, stawiając tę metodę na równi lub nawet wyżej od wszelkich innych metod pomocniczych. Dlatego też opieram się tu tylko na materjale pewnym, nieraz parokrotnie badanym rentgenoskopowo lub popartym zdjęciami serca i tętnicy, a także badaniami serologicznemi co do kiły, i moczu co do stanu nerek. W materjale tym przeważa, jak widać, płeć żeńska, przyczem 18 kobiet w stanie panieńskim, co wyłącza do pewnego stopnia zakażenie kiłą oraz osłabienie ustroju przez ciąże, poronienia i t. p. Materjał ten zebrany wśród inteligencji (nauczycielstwo, urzędnicy, żony lekarzy, inżynierzy i in.) wyłącza wpływy cięższej pracy fizycznej oraz alkoholu.

U wielu z tych chorych poza skargami podmiotowemi naogół wyraźniejszych objawów przedmiotowych — za wyjątkiem szmeru zazwyczaj skurczowego na tętnicy głównej (znacznie rzadziej i rozkurczowego, wyjątkowo obydwu razem) — nie udawało się stwierdzać: granice serca wypukowo bądź normalne, bądź nieznacznie rozszerzone w lewo (tylko u trzech chorych jest wyraźne rozszerzenie komory lewej), tętnienie *in jugulo* bądź nieobecne bądź nieznaczne, wypukowo tętnica zazwyczaj nie powiększona w prawo, tętno — choć niekiedy dość napięte i twarde — przeważnie napozór niewiele odbiegające od normy. Skargi podmiotowe najczęściej polegały: 1. na zawrotach głowy, nieraz bardzo dokuczliwych, zwłaszcza po ruchach lub nieznacznych wysiłkach fizycznych; 2. na słabych, niekiedy jednak dość uciążliwych bólach w 2-iem lewem międzyżebrzu (rzadziej w prawem), promieniujących do tyłu, częściej ku lewej ręce; 3. na słabem drętwieniu lewej ręki, niekiedy obydwu rąk, zwłaszcza w nocy; 4. na uczuciu ucisku na klatkę piersiową lub przykrego, nawet bolesnego opasywania okolicy serca; 5. na duszności, zwłaszcza przy wchodzeniu na schody lub przy szybszych ruchach, połączonej niekiedy z objawami dychawicy; wreszcie 6. na uczuciu pewnego lęku (obawa śmierci, utraty przytomności, obawa wyjścia na ulicę, obawa przestrzeni i in.).

Rozpatrując nasz materjał, który w każdym przypadku w obrazie rentgenologicznym wykazywał rozszerzenie tętnicy głównej bądź całego naczynia, bądź w pewnych jego odcinkach musimy zwrócić uwagę przedewszystkiem na dwa doniosłe czynniki, zwykle ściśle wiążące się ze sobą, mianowicie na: wiek oraz ciśnienie tętnicze. Wśród chorych naszych możemy rozróżnić 4 grupy. Pierwsza posiada stosownie do swego wieku ciśnienie normalne lub nadzwyczaj mało odbiegające od norm dla tego wieku; druga grupa osobników młodych, posiada stosunkowo nieznacznie wzmożone ciśnienie tętnicze zarówno skurczowe, jak rozkurczowe; trzecia — o silnie wzmożonem ciśnieniu skurczowem i rozkurczowem, wreszcie czwarta — o wybitnie wzmożonem ciśnieniu skurczowem, a stosunkowo nieznacznie podniesionem lub nawet normalnem rozkurczowem, wskutek czego ciśnienie (amplituda) tętna (t. zn. pd) jest bardzo wielkie, przekraczając niekiedy 2—3 krotnie normalne ciśnienie tętna. Na materjale tym udaje się przytem wykazać, iż zarówno w młodym wieku, jak w posuniętym zdarzają się przypadki o nieznacznem ciśnieniu i wyraźnych zmia-

nach chorobowych w tętnicy głównej. Dla przykładu parę zestawień: Inż. S., l. 26, mężcz., max. 115 min 70. Ziel. M. l. 42, kob., max. 110 min. 50. Pawł. H. l. 49, kob., max. 140 min. 90; naodwrót, w młodym wieku wysokie ciśnienie — Hor. I. l. 22, kob., max. 150 min. 95. Dr. St., l. 28, mężcz. — max. 135 min. 65 i t. p.

Jak widać, rozszerzeniu tętnicy głównej w różnych okresach życia i u różnych osobników mogą towarzyszyć bardzo różnorodne stany napięcia naczyniowego z jednej strony, oraz pracy serca z drugiej. Wiemy z badań Luisady, że już u osobników normalnych możemy odróżniać co do ciśnienia tętniczego 4 grupy; być może, właśnie z właściwościami grupy, do której już w stanie normalnym zaliczał się badany osobnik, wiążą się spostrzegane i przez nas grupy. U osobników z niskiem ciśnieniem — u hypotoników — rozszerzenie tętnicy głównej mało wpływa na zmianę stosunków statycznych układu obwodowego. Ale chorzy tej grupy dotkliwie odczuwają swe cierpienie, niekiedy więcej, niż hipertonicy, właśnie może wskutek trudności przystosowania się do chorobowo zmienionych warunków naczyniowych. U osobników, z natury swej obdarzonych wysokiem ciśnieniem — u hipertoników, gdy pod wpływem różnych czynników następuje rozszerzenie aorty, ustrój prawdopodobnie dąży do zwiększenia sprawności krążenia i podnosi ciśnienie zarówno skurczowe, jak i rozkurczowe. Tylko w tych przypadkach, w których rozszerzenie tętnicy prowadzi do zmian organicznych, odbijających się również na zastawkach aorty, spostrzega się wielkie ciśnienie tętna (pd), właściwe niedomykalności zastawek półksiężycowych.

Przechodząc do przyczyn, prowadzących — po za wymienionemi powyżej — do zmian chorobowych tętnicy głównej na materjale naszym, zatrzymamy się obszerniej, dla braku miejsca, tylko na jednej z nich, najgłówniejszej. Mianowicie, dla większości spostrzeganych przeze mnie kobiet jedynym czynnikiem, który mógłby wpływać na wzmożenie ciśnienia i na powstanie pewnych spraw chorobowych w aorcie, jest okres przekwitania, u wszystkich tych osób mniej lub więcej wyraźnie zaznaczony; niekiedy zmiany chorobowe występują nawet rodzinnie (np. dwie siostry — panny: P. M., l. 50, mx. 200 mi 95, P. H., l. 49, mx 140 mi 90, dwie drugie siostry: Sz. H., l. 38, panna, mx. 155 mi 80, M. W., l. 36, mężatka, 2 dz., mx. 145 mi 85 — u wszystkich wybitne rozszerzenie całego naczynia, zwł. łuku i części zstępujące).

Już Huchard w swym klasycznym podręczniku klinicznym chorób serca i aorty mówi, że „menopauza może być przyczyną ostrego lub podostrawego zapalenia aorty", tłumaczy to wzmożeniem ciśnienia krwi, przytacza jeden taki przypadek. Samą zaś sprawę wzmożenia ciśnienia krwi w okresie przekwitania opracował na obszernym materjale znany nasz kardjolog A. Pawiński: w 1904 r. na Kongresie francuskim medycyny wewnętrznej w Paryżu, stwierdził on, iż wzmożenie ciśnienia tętniczego należy uważać za cechę *climacterium*, przyczem — zdaniem Pawińskiego — występuje ono często w okresie wcześniejszym *(climax praecox)* u kobiet, u których miesiączkowanie odbywa się jeszcze prawidłowo, jak również niekiedy już po ustaniu perjodów. Ostatnio powrócono do tej sprawy: według Marañona w okresie przekwitania wybitnie wzmaga się ciśnienie tętnicze krwi, przyczem, zdaniem tego autora, hipertensja ta jest całkiem niezależna od uszkodzenia układu krwionośnego lub nerek, lecz zależy głównie od hiperadrenalinemji, towarzyszącej okresowi przekwitania. Giroux i Yacoel przypuszczają, iż wzmożone ciśnienie występuje niekiedy przed menopauzą, częściej jednak w okresie przekwitania lub po nim, przyczem rokowanie jest lepsze, niż w innych postaciach hipertensji.

Te właściwości okresu przekwitania u kobiet stanowią przypuszczalnie ową przyczynę, dla której spostrzeżenia moje dotyczą w tak znacznej liczbie kobiet. Okres przekwitania u mężczyzn występuje naogół znacznie później, niż u kobiet, już przedtem zwykle zjawiają się pewne objawy miażdżycy naczyń, nieraz potęgowane przez nałogi (picie, palenie, nadużycia płciowe), dlatego też czynnik przekwitania, który dla wielu kobiet posiada znaczenie dominujące, w patologji mężczyzny nie odgrywa tej doniosłej roli, a w każdym razie występuje w późniejszym okresie i łączy się z innemi czynnikami, zwłaszcza ze schorzeniem kiłowem. Tem się też tłumaczy, że mężczyźni w wieku stosunkowo młodszym rzadziej przychodzą do lekarza ze sprawami czysto aortalnemi, skoro zaś zjawiają się w wieku cokolwiek późniejszym, to na pierwszy plan wysuwają się przedewszystkiem sprawy miażdżycowe lub swoiste (kiła).

Prawdopodobnie same jednak warunki okresu przekwitania nie wystarczają do wywołania tak wyraźnie zaznaczonych zmian tętnicy głównej, jak w niektórych przypadkach spostrzeganych — niezbędne do tego jest tło, na którem odbywa się sprawa chorobowa. Tem tłem — niewątpliwie najczęstszem — jest dna *(arthritis urica)*. Ona to zniekształca naczynie krwionośne, ona prowadzi do zmian stawowych i t. d. Zmieniona tętnica główna pod wpływem dodatkowego jeszcze czynnika, jakim jest zanikanie miesiączkowania, nabiera cech chorobowych.

Do czynników zatem znanych ogólnie, jak miażdżyca ogólna oraz kiła, należy zaliczyć u kobiet jeszcze okres przekwitania, oraz dla obu płci dnę. Ponieważ dna jest cierpieniem dość pospolitem, przeto z fizjologicznem zjawiskiem *climax'u* prowadzi ona u kobiet do zmian aorty znacznie częściej, niż się to zazwyczaj przyjmuje.

Wnioski:

1. Rozszerzenie chorobowe tętnicy głównej jest zjawiskiem znacznie częstszem, niż się to naogół przyjmuje, zwłaszcza u płci żeńskiej w okresie przekwitania.

Według przybliżonych obliczeń występuje ono w około 4—5% ogólnej liczby chorych.

2. Zmiany przedmiotowe mogą niekiedy występować bez znaczniejszych objawów podmiotowych, i naodwrót — dowody przedmiotowe, uzyskiwane drogą zwykłych badań (wypuk tętnicy, wysłuch tonów serca) mogą być nikłe lub wątpliwe, tak iż jedynie drogą dokładnego rentgenologicznego zbadania tętnicy głównej można wykazać istotne zmiany chorobowe naczynia. To też nigdy nie należy pominąć tego doniosłego środka pomocniczego nie tylko w tych razach, gdy przedmiotowo żadnych wyraźniejszych zmian nie daje się wykryć, zaś subjektywne skargi chorego każą się domyślać tego cierpienia, ale nawet w przypadkach całkiem jasnych, gdy niema wątpliwości co do istoty choroby: prześwietlenie tętnicy głównej wykaże nam dokładnie stopień i charakter uszkodzenia. Badanie rentgenologiczne powinno stać się obowiązującem w każdym przypadku podejrzenia lub pewności co do schorzenia tętnicy głównej.

Tętnienie *in jugulo* niezawsze towarzyszy rozszerzeniom łuku aorty. Niekiedy nawet przy znacznem rozszerzeniu aorty nie wyczuwa się tętnienia, zależy ono bowiem: 1. od ciśnienia wogóle, a zwłaszcza od ciśnienia tętna (pd); 2. od konfiguracji ogólnej serca i tętnicy głównej, zwłaszcza zaś od odległości łuku aorty od stawu mostkowo-obojczykowego. Przy niskiem ciśnieniu tętniczem i małej fali krwi tętnienia nie wyczuwa się niekiedy zupełnie, pomimo znacznego rozszerzenia aorty, jak również wtedy, gdy łuk i całe naczynie nie są dostępne dla palca wymacującego. Brak tętnienia nie przemawia więc przeciwko rozszerzeniu aorty.

3. Rozszerzenie częściowe lub całkowite aorty niezawsze idzie w parze ze wzmożeniem ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, oraz ciśnienia tętna *(pd)*. Można odróżnić dwie grupy chorych: w jednej nawet poważne zmiany chorobowe aorty występują przy prawie norm. ciśnieniu, w drugiej — przy silnie zaznaczonem parciu tętniczem. Duże *pd* występuje raczej w przypadkach, w których wybitne rozszerzenie aorty doprowadziło do wtórnych zmian zastawkowych, zwłaszcza do niedomykalności zastawki półksiężycowej.

4. Do ogólnie znanych przyczyn etjologicznych rozszerzenia aorty, jak kiła i miażdżyca, zaliczyć należy szereg innych czynników, jak przebycie ostrych chorób zakaźnych, dna, okres przekwitania u kobiet, cierpienia tarczycy (choroba Basedowa).

Prof. Dr Lad. SYLLABA, Praha

Způsob městknání žilního při výměšku osrdečníku.

Diagnosa vleklé adhesivní perikarditidy je, jak známo, jednou z nejtěžších ve vnitřním lékařství. Klinických příznaků na srdci se sice uvádí v literatuře dost a dost, ale nebijí do očí, jsou jemňoučké, minuciosní a jejich oceňování je nejen závislé na zkušenosti vyšetřujícího lékaře, nýbrž také na jeho subjektivním odhadu. Krom toho často selhávají. Tím vším se stává, že, i když v daném případě myslime při diagnostickém rozvažování na možnost chronického adhesivního zánětu osrdečníku, což již je pokrok, nedospíváme vždycky v úsudku žádoucí jistoty, kolísame: běží či neběží o vleklou adhesivní perikarditidu?

Přes to celkový klinický obraz bývá nejednou význačný. Neboť se — při negativním nebo téměř negativním nálezu na srdci — projevuje často ascitem bez oedemu dolních končetin, anebo jen s oedemem nepatrným nebo pozdním, a nálezem tvrdých, hrbolatých, buď zvětšených, buď zmenšených jater. Za takových okolností není divu, že nejslavnější klinikové činili diagnosu primární cirhosy jater, a teprve pitva zjistila, že jde o cirrhosis cardiaca, a objevila jako její příčinu vleklý zánět osrdečníku se srůstem obou jeho listů mezi sebou (synechia cardio-pericardialis), concretio pericardii cum epicardio), při tom

často s vazivovým ztluštěním listu viscerálního (periechia cordis podle Sacconaghiho, compressio fibrosa cordis podle Leschkeho) a někdy se srůstem listu parietálního s okolím (s přední stěnou hrudníku, s pohrudnicí atd — prosechia pericardialis podle Sacconaghiho, accretio pericardii).

Tento klinický syndrom — t. j. ascites, zvě šená nebo, jindy, zmenšená, tvrdá, hrbolatá játra, bez oedemu dolních končetin a bez patrného nálezu na srdci — odlišil s jeho pathologicko-anatomickým nálezem zesnulý nedávno profesor pražské německé fakulty lékařské Friedel Pick r. 1896 jménem „perikarditische Pseudolebercirrhose“ *). Svým upozorněním neřekl Friedel Pick věc pathologickým anatomům neznámou. Dávno před publikací Pickovou učil nás profesor Hlava po vzoru učenců francouzkých znáti cirrhose cardiaque, cirrhosis cardiaca, jako jeden z následků a projevů venostasy a venostatické indurace při chorobách srdce všeho druhu Ale Friedel Pick svým poukazem vyhověl okamžité klinické potřebě, což je viděti z toho, že syndrom jím v své pathogenetické souvislosti zachycený přešel s jménem „Pickova cirhosa“, „Pickova nemoc“ do literatury. Z poukazu Pickova plyne přirozeně pr vidlo, po každé, když nález ascitu bez oedemu dolních končetin — „anoedematosní“ městknáni podle Sacconaghiho *) — vede k diagnose primární cirhosy jater, píditi se v anamnese po příkladu Pickově, zda nepředcházel v minulosti zánět osrdečníku nebo hostec kloubní s nějakým onemocněním srdce, kontrolovati den za dnem stav srdce a pátrati po třecích šelestech perikardiálních, které se za takových okolností občas na srdci slýchávají, jakož i po jiných, arci z valné části subtilních příznacích vleklého adhesivního zánětu osrdečníku. Obyčejně se ovšem nedostaneme ani při největší obezřetnosti přes meze diagnosy toliko pravděpodobnostní.

Ale úkol tohoto článku je poněkud jiný, než zabývati se chronickou adhesivní perikarditidou, podrobnostmi jejího klinického obrazu, rozborem jejích příznaků a její diagnosou. Chceme z adhesivní perikarditidy upoutati mysl čtenářovu toliko k následné cirhose jater, cirrhosis cardiaca, neboli k tomu poznání, že se při tomto chronickém, někdy léta se vlekoucím onemocnění osrdečníku městkná krev podle jiného typu, než jaký je zpravidla obvyklý při jiných chorobných stavech srdce, ku př. při jeho dilataci a insuficienci u vad chlopenních, nebo třeba u atherosklerosy. Při tomto obyčejném typu kardiálním se začíná městknání krve, venostasa, v obvodu venae cavae inferioris, a to v její nejperifernější oblasti, na akrálních částech dolních končetin, a odtud postupuje směrem nahoru; ascites se pak teprve přidružuje k oedemu dolních končetin již vyvinutému. Naopak při tom typu městknání, které nastává při chronické adhesivní perikarditidě, se krev městkná nejprve v *játrech a v oběhu venae portae* a teprve mnohem později, v konečném údobí nemoci, v obvodu venae cavae inferioris, — t j. venostatická indurace jater a ascites se tu objevují mnohem dříve než oedemy dolních končetin. Krom toho na rozdíl od typu prvého nebývá tu příznaků měs.knání krve v plicích.

K tomuto poznatku při chronické adhesivní perikarditidě připojuji svá pozorování o způsobu městknání při perikarditidě exsudativní.

Dne 20. dubna r. 1920 jsem demonstroval v klinické přednášce patnáctiletého hocha se značným výměškem osrdečníku, při čemž byla játra velmi zduřelá, s dolním okrajem hmatným v pravé čáře medioklavikulární v niveau pupku, hladká, bolestivá. Nebylo ascitu. Nebylo oedemu dolních končetin. Vedle zánětu osrdečníku trval zánět pohrudnice na pravé straně, rovněž s výměškem. Stav na srdci a játrech byl zachycen poklepovým nálezem, jehož dermografické zakreslení na těle nemocného bylo ofotografováno, originální fotografický snimek je pak připojen v reprodukci na vedlejším obrázku (obr.). Čin l jsem vedle diagnosy akutního výměšku osrdečníku diagnosu cyanotické indurace jater, indurace, která v průběhu základní choroby osrdečníkové nastala poměrně časně, neboť v stupni svrchu uvedeném a, jak patrno, značném, existovala již při příchodu pacientovu na kliniku nakonci třetího týdne nemoci. Postavil pak jsem tento syndrom před posluchači jako paralelní se syndromem Pickovým, ale přece od něho odlišný tím, že základním onemocněním byla tu nikoli pericarditis chronica adhaesiva, nýbrž pericarditis *acuta* exsudativa a že tedy běželo jak na osrdečníku, tak v játrech o počáteční fázi chorobného procesu, jehož konečnou fází je „nemoc Pickova“.

*) Friedel Pick, Ueber chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis (pericarditische Pseudolebercirrhose). Ztschr. f. klin. Med. Bd. XXIX.

*) G. L. Sacconaghi, Die Klinische Diagnose der Herzbeutelverwachsung (Fibrechia cordis). Leipzig 1923.

Od té doby věnoval jsem této věci pozornost a sebral jsem šest pozorování exsudativní perikarditidy s cyanotickou indurací a značným zvětšením jater, pozorování úplně shodných s pozorováním prvým. V pěti dalších pozorováních se sice dostavila akutní exsudativní perikarditis u osob s chronickou endokarditidou a s následnou nedomykavostí chlopně dvojcípé, ale tato chlopenní vada byla dokonale kompensována, první pak subjektivní obtíže, poukazující na induraci jater, se ukázaly teprve, když se ke kompensované chlopenní vadě připojila akutní perikarditis, a s jejím upravováním se zmenšovala i velká játra



a přestávala býti bolestivými na důkaz, že se s mizejícím výměškem osrdečníka upravuje také městknání krve v játrech, (Příslušné chorobopisy s nákresy nálezů poklepových a röntgenových budou uveřejněny v podrobné práci české).

Výslovně podotýkám, že jsem do svého souboru nepojal ta pozorování, kde se exsudativní perikarditis dostavila u těžkých chlopenních vad s kompensací ne již zcela bezvadnou. Rovněž jsem ze svého souboru vyloučil perikarditidu fibrinosní nebo fibrinosně exsudativní v konečných stadiích nefroskleros, neboť tu bývá nejednou pohromadě i dilatace srdce, a to nejen komory levé *), nýbrž i srdce pravého, čímž se ovšem může městknání krve v játrech podporovati.

Vylíčený typ žilného městknání při výměšku osrdečníku, pro nějž jsem našel za sedm let jedenáct příkladů, neušel asi pozornosti zkušenějších kliniků, ale v literatuře se zvláště nerozebírá. Teprve minulého roku vyšla monografická publikace, v které se Herbert Elias, asistent kliniky Wenckebachovy, a Adolf Feller, asistent pathologickoanatomického ústavu ve Vidni, zabývají podrobně řečeným typem venostasy při exsudativním zánětu osrdečníku**). Autory zajímala především otázka, proč a jak vzniká venostasa tohoto zvláštního typu u exsudativní perikarditidy, naproti tomu jeho souvislosti s typem venostasy u vleklé adhesivní perikarditidy věnovali menši pozornost.

Aby nadhozený problém osvětlili, konali Elias a Feller zajímavá pozorování experimentálně anatomická. Pořizovali náplň osrdečníku Hyrtlovou masou zároveň s náplní dutých žil a pravé předsíně; zkoumali na preparátech z mrtvol tvrzených formolem a formolchlorzinkem, jak působil tlak náplně mechanicky na srdce, dolní dutou žílu jaterní; pozorovali na štítě skiaskopickém, jak se při umělém pneumoperikardiu na mrtvém těle rozvíjí účinek tlaku způsobovaného na srdci zaváděným vzduchem, a při tom si všímali nálezu na žilách dutých a na žilách jaterních plněných kontrastní masou; konečně vyšetřovali při promývacích pokusech na mrtvém těle, jak je přítok promývací tekutiny do vena cava inferior a do obou žil jaterních ztěžován, naplňujeli-se zároveň zvláštní (čtvrtou) kanylou osrdečník. S výsledky těchto pokusně anatomických pozorování srovnávali pak nálezy pathologicko-anatomické, a to zase na preparátech tvrzených formolem a formolchlorzinkem.

*) V čistých pozorováních nefrosklerosy se arci najde toliko koncentrická hypertrofie levé komory.

**) H. Elias a A. Feller, Stauungstypen bei Kreislaufstörungen mit besonderer Berücksichtigung der exsudativen Perikarditis. Wien und Berlin 1926.

Hlavní věty ze závěrů H. Eliase a A. Fellera jsou:

Příznakový komplex exsudativní perikarditidy opravňuje k tomu, stanoviti klinický obraz zvláštního typu žilného městknání při exsudativní perikarditidě. Tento typ jest odlišný od typu městknání při insuficienci pravého srdce. Vyznačuje se třemi stadii. V prvém stadiu se začíná městknání krve v játrech, která se rychle a značně zvětšují. Bývá lehká cyanosa. S počátku není oedemů, někdy je ascites. V druhém stadiu s přibývající cyanosou a trvalými oedemy obličeje (z tlaku výměšku na vena cava superior) pokračuje zvětšování jater při nepatrné poměrně stase v plicích. V třetím stadiu těžká cyanosa, všeobecné oedemy, na konec také dolních končetin.

Malé výměšky v prvém stadiu zužují nepatrně dolní dutou žílu, ale zužují zřejmě ústí žil jaterních do této žíly, je-li umistěno nad bránicí, čímž se mechanicky způsobuje značni městknání krve v játrech. Větší výměšky stlačují ústí žil jaterních ještě více a stlačují již také zřetelně dolní dutou žílu a dolní segment pravé předsíně. Velmi velké výměšky třetího stadia (s tamponádou srdce) vtlačují přední stěnu pravé předsíně dovnitř, tak že se přední stěna se zadní dotýkají; před touto překážkou nejsou přívodné žíly zúženy, nýbrž naopak silně rozšířeny.

Jinými slovy v prvních dvou stadiích běží podle vídeňských autorů o periferní neboli venosní typ městknání krve, v třetím o typ centrální neboli předsíňový. Tento centrální typ stasy se liší od typu stasy v prvých dvou stadiích exsudativní perikarditidy, ale nikoli od typu stasy při těžkých poruchách oběhu krevního z postižení pravého srdce. Tam, kde se naskytuje exsudativní zánět osrdečníku pohromadě s jiným neduhem srdečním, ku př. s dekompensovanou mitrální vadou, t. j. kombinuje-li se „periferní“ typ stasy s „centrálním“, zastírá se obraz exsudativní perikarditidy i v obou prvních stadiích.

Centrální typ venostasy, jaký se při slabosti pravého srdce objevuje pravidelně, vysvětluje podle Eliasa a Fellera Türckovou „Hochwassertheorie“. Překrveni a zduření jater se tu vykládá tím, že při zvýšeném tlaku v pravé předsíni je ztížen odtok krve ze žil jaterních do dolní duté žíly: městknání v „hlavním toku“, t. j. ve vena cava inferior má v zápětí zvláště silné městknání v „přítocích“, v žilách jaterních, zejména v levé, která se sbíhá s vena cava inferior téměř v pravém úhlu.

Podobně jako při centrálním typu stasy jsou i při nedomykavosti trojcípé chlopně dolní dutá žíla a žíly jaterní značně rozšířeny, ale stasa v játrech je při tom nepoměrně velká, stasa pak v plicích poměrně malá. „...Žíly jaterní mají rozměry, jaké se snad nepozorují při žádné jiné chorobě“.

Tady jest po mém mínění Achillova pata v pojetí vídeňských autorů.

Vzpomínám, že typ stasy úplně shodný s tak zvaným „periferním“ typem Eliase a Fellera upoutal mou pozornost po prvé na počátku mé akademické dráhy u nemocné se stenosou ostii venosi sinistri a s relativní insuficiencí valvulae tricuspidalis. Nemocnou jsem po léta ošetřoval a pro význačný „osamostatnělý“ ascites jsem u ní vykonal několik punkcí břišních. Podobných příkladů „anoedematosního“ městknání s ascitem při mitrální stenose jsem potom ve své praxi a na klinice pozoroval několik. Věc je ostatně v literatuře známa.

I vnucuje se přímo otázka: jak to, že týž typ městknání žilného — velká, hladká, tvrdá a bolestivá játra, někdy ascites, žádný nebo nepatrný (perimalleolární) či pozdní oedem dolních končetin — pozorujeme jednou z příčin m e c h a n i c k ý c h, účinkujících p e r i f e r n ě od srdce na dolní dutou žílu a na vústění žil jaterních, po druhé spíše d y n a m i c k ý c h, působících v ú s t ř e d í (při nedomykavosti chlopně trojcípé, relativní nebo organické)? A neopravňuje nás prostá možnost takovéto otázky k pochybnostem, zda vskutku smíme „anoedematosní“ typ městknání při exsudativním zánětu osrdečníku pokládati za tak čistě periferní, jak si jej myslí Elias a Feller?

Experimentálně anatomická pozorování Eliase a Fellera, doložená reprodukcemi fotografií četných preparátů a hojnými protokoly, působí velmi přesvědčivě a nechci si proti nim, bez své vlastní kontroly pokusné, nijak vyslovovati. Naopak! Jsem nakloněn připustit, že se u tak zvaného „anoedematosního“ typu stasy při výměšku osrdečníku v prvém a druhém stadiu Eliasově a Fellerově vskutku podstatně uplatňuje tlak exsudátu na dolní dutou žílu a na ústí žil jaterních — tedy moment m e c h a n i c k ý. Ale nechtěl bych popírati, že se tu zároveň přítok krve z dutých žil k srdci neboli diastolické nassávání krve do pravé předsíně ztěžuje zhoršenou funkční způsobilostí svalu pravé předsíně — tedy že se vedle momentu mechanického uplatňuje i moment d y n a m i c k ý.

V průběhu akutní exsudativní perikarditidy jsme totiž na naší klinice pozorovali a elektrokardiograficky zachytili rozmanité poruchy rytmu srdečního, které se upravovaly a úplně upravily s upravujícím se zánětem osrdečníku. U dvou z našich nemocných šlo o parciální blok atrioventrikulární, u jednoho o arrhythmia perpetua (unpure flutter); jak blok, tak arrhythmia perpetua ustoupily pravidelné činnosti srdeční, když zánět osrdečníku vymizel. (Podrobné rozbory s elektrokardiograficzými křivkami budou uveřejněny v české práci). Zdaž takovéto pozorování nenasvědčují účasti myokardu na chorobném procesu? Zdaž nepřivádějí na mysl starou pathologicko-anatomickou diagnosu „perimyocarditis“?

Podobá se tedy, že zkoumání o příčinách zvláštního typu žilného městknání u výměšku osrdečníkového nelze ještě míti za skončená. Věci jsou asi složitější, než by se zdálo podle experimentálně anatomických studií Eliasových a Fellerových, třebas velmi pečlivých a pozoruhodných. Vedle činitelů mechanických působí tu obyčejně více nebo méně asi také činitelé dynamičtí, vedle složky periferní i složka centrální, — kardiální. Zánětlivý proces pokračuje totiž podle staré zkušenosti pathologicko-anatomické z osrdečníku do povrchních vrstev myokardu a poškozuje srdeční sval. V duchu moderních našich názorů o poruchách rytmu srdečního je při tom dobře možno, že se funkční poruchy, zjistitelné v elektrokardiogramu, objevují někdy dříve než zřejmé změny anatomické. Stálo by také za práci, zda jsou tyto změny anatomické rozloženy v jednotlivých oddílech srdce stejnoměrně či zdajimi není svalovina pravé komory dotčena více než svalovina jiných oddílů srdce. Jest i považiti, že je stěna svalová v pravé předsíni poměrně velmi tenká a zda se také tím nemůže každé poškození pravé předsíně projevovati zhoršenou funkční způsobilostí dříve než na př. poškození svalu v komorách. Předpokládaným funkčním nebo dokonce i materiálním poškozením svalu pravé předsíně je dotčena její systole i diastole, ale za daných okolností, kde ztěžují diastoli také činitelé mechaničtí, je porucha diastole závažnější než porucha systole.

Takovéto pojetí ruší zásadní rozdíl mezi periferním typem městknání žilného u výměšku perikardiálního a typem stasy u nedomykavosti chlopně trojcípé, jaký nezbytně plyne z pojetí Eliasova a Fellerova, — ruší jej, ježto se při něm u obu základních stavů pathologických předpokládá, že je svým způsobem dotčena funkce pravé předsíně. Ale hoření pojetí připouští, že v prvním a druhém stadiu exsudativní perikarditidy přes kombinaci periferní a centrální složky při vzniku městknání rozhoduje o jeho typu složka periferní: podle ní se vyvine městknání v žilách jaterních a někdy také v oblasti vrátnice bez oedemů dolních končetin, městknání anoedematosní.

*

Shrnuji:

1. Při akutním exsudativním zánětu osrdečníku se objevuje v e l m i b r z y, někdy již do konce třetího týdne, význačná indurace jater z pasivní hyperaemie a velké jejich zduření. Při vleklejším průběhu se může někdy připojiti ascites. Oedemy dolních končetin se dostavují, ač-li vůbec, teprve později.

2. Tato indurace u akutní exsudativní perikarditidy je první vývojovou fází chorobného procesu v játrech, jehož poslední fází je cirrhose cardiaque při chronické adhesivní perikarditidě (v syndromu Pickově).

3. Z pozorování Eliasových a Fellerových lze připustiti, že k vzniku indurace jater a ascitu při exsudativní perikarditidě přispívá podstatně zúžení žil jaterních při jejich vústění dolní duté žíly, zúžení způsobované tlakem výměšku v dolní nálevkovité části osrdečníku — tedy složka periferní.

4. Ale vedle této složky periferní ztěžuje diastoli pravé předsíně také složka centrální — kardiální, vedle momentu mechanického moment dynamický. Tato složka centrální se zakládá na tom, že při perikarditidě běží pathologicko-anatomicky vlastně obyčejně o perimyocarditis. Při kombinaci obou složek, periferní a centrální, — obou momentů, mechanického a dynamického, je pro typ žilného městknání při výměšku osrdečníkovém rozhodující složka periferní: vyvine se typ městknání anoedematosní.

Dr. Z. SZCZEPAŃSKI, adjunkt II kliniki wewn. U. W. Warszawa.

O zachowaniu się obrazu krwi w doświadczalnej posocznicy u królików.

(Z badań nad układem siateczkowo-śródbłonkowym w posocznicy).

Widocznym objawem podrażnienia systemu siateczkowo-śródbłonkowego ma być zjawianie się we krwi monocytów w zwiększonej ilości.

Zjawisko to już oddawna było znane i wszyscy hematolodzy podnoszą zwiększoną ilość monocytów w chorobach zakaźnych. Oprócz wielu chorób ostrych zakaźnych, rzecz się tak ma także i w zimnicy, jak to wykazałem wspólnie z Dr. E. Reicher. Aschoff twierdzi, że monocyty mają być pochodzenia siateczkowo-śródbłonkowego. Schilling jeszcze silniej podkreśla to pochodzenie monocytów z tego układu, względnie z tkanek naczyń i dzieli ciałka białe krwi na 3 grupy, t. j. granulocyty, limfocyty i monocyty. Badania Hessa nad działaniem wyciągów z nadnercza na obraz krwi ciałek białych, wykazują wahania w leukocytach obojętnochłonnych, limfocytach i monocytach, zupełnie przebiegające niezależnie od siebie, coby przemawiało za tem, że monocyty tworzą swój odrębny, samoistny układ. Jednakże Schittehelm podnosi, że sprawa ta nie jest zupełnie wyjaśniona, że monocyty częściowo może pochodzą z układu siateczkowo-śródbłonkowego, ale i z tkanki szpikowej i może limfoidalnej. Naegeli znów przypisuje monocytom samoistne stanowisko, bo niezależnie od innych ciałek białych, wykazują one swoistą krzywą w stosunku do krzywych innych ciałek białych, sądzi, że są one pochodzenia szpikowego. Wallenberg i Schilling widzą również w tej zależności w zwiększaniu się lub zmniejszaniu ilości monocytów niezależnie od innych ciałek białych, samoistne powstawanie tych komórek krwi. Kiyono, na podstawie tego, że tylko nieznaczna część monocytów barwi się przyżyciowo, twierdzi, że monocyty mogą pochodzić z różnych tkanek ustroju.

Szereg autorów (Rösler, Nissen, Schittenhelm) badał zachowanie się krwi u zwierząt po barwieniu przyżyciowem i stwierdził, że we krwi mogą znajdować się wtedy komórki monocytarne, które chłoną barwnik. Ważnem jest stwierdzenie przez nich faktu, że tylko bardzo nieliczne monocyty zawierają barwnik. Czy zatem pochodzenie komórek barwiących się jest inne, niż tych które barwika nie chłoną? Sprawa ta nie jest wyjaśniona. Może należy to tłumaczyć tem, jak to tłumaczy Oeller, że komórki zawierające barwnik przyżyciowo, mają skłonność do zatrzymywania się w takich narządach, jak śledziona, wątroba, a może i w płucach i że w tych narządach zostają one zniszczone i dlatego dostają się tylko w nieznacznej ilości do krwiobiegu.

Chcąc mieć pewne własne doświadczenie nad doświadczalnem zachowaniem się obrazu krwi, a szczególniej monocytów, zwłaszcza wobec nielicznych doświadczeń nad zachowaniem się krwi po zastrzykach barwników i równoczesnem zakażeniu zwierzęcia kokkami, przeprowadziłem szereg doświadczeń w tym kierunku na królikach.

Zastrzykiwałem kokki równocześnie z trypanblau zawsze dożylnie, lub jak w niektórych doświadczeniach naprzód kokki, a później trypanblau, w krótkich odstępach czasu po sobie, lub odwrotnie. Krew brałem do badania w 10 minut, 15 minut, po pół godzinie, po godzinie, po 6, 8, 10 godzinach i na drugi dzień po wykonaniu zastrzyku. U niektórych królików powtarzałem zastrzyki na dzień drugi. Preparaty krwi były barwione skonbinowanym sposobem Papenheima. Zaznaczyć tu muszę, że u królika ciałka obojętnochłonne barwią się tak zupełnie, jak ciałka eozynochłonne i są prawie nie do odróżnienia od tych ostatnich (t. zw. pseudoeozynofile, S. Sterling-Okuniewski). Dlatego wszystkie tak barwiące się ciałka zaliczam przez analogię u człowieka do ciałek obojętnochłonnych.

I królik wagi 2150 g. Badanie krwi przed doświadczeniem:

Krwinek białych 6400. Obojętnochłonnych (pseudoeosynofilów) 51%. Limfocytów: 46%. Monocytów: 2%. Ciałek tucznych 1%.

Zastrzyknięto 0,5 cm³ świeżej hodowli łańcuszkowca, (około 2 miljony ziarenek w 1 cm³ fiz. rozczynu soli). W 10 minut później, zastrzyknięto 1 cm³ 1% rozczynu trypanblau.

W 15 minut później, wykonane badanie krwi wykazało:

Krwinek białych: 3200. Obojętnochłonnych: 27%. Limfocytów: 64%. Monocytów: 5%. Ciałek tucznych: 4%.

W 6 godzin później.

Krwinek białych: 8940. Obojętnochłonnych: 70 %. Limfocytów: 14%. Monocytów: 10%. Tucznych: 6%.

Dnia następnego przed zastrzykami:

Krwinek białych 9600. Obojętnochłonnych: 70%. Limfocytów: 17%. Monocytów: 11%. Tucznych: 2%.

Zastrzyknięto 0,5 cm³ zawiesiny łańcuszkowca i 1 cm³ trypanblau.

Badanie krwi w 20 minut później:

Ciałek obojętnochłonnych: 31%. Limfocytów: 60%. Monocytów: 8%. Tucznych: 1%. Tu w preparacie znaleziono jeden monocyt fagocytujący 2 krwinki czerwone.

Badanie krwi w 10 godz. później: krwinek białych 9200. C. obojętnochłonnych: 66%. Limfocytów: 17%. Monoctyów: 12%. Tucznych: 5%. 2 krwinki jądrzaste.

II królik: wagi 2220 g. Badanie krwi przed doświadczeniem:

Krwinek białych: 6400. Objętnochłonnych: 46%. Limfocytów: 50%. Monocytów: 3%. K. tuczne: 1%.

Zastrzyknięto 1 cm³ rozczynu 1% trypanblau. Krew badano po 10 minutach.

Krwinek białych: 3700. C. obojętnochłonnych: 33%. Limfocytów: 58%. Monocytów: 8%. K. tucznych :1% .

W godzinę później zastrzyknięto 0,5 cm³ żywotnej zawiesiny gronkowca złocistego.

W 10 minut później pobrano krew.

Krwinek białych: 2800. C. obojętnochłonnych: 52%. Limfocytów: 34%. Monocytów: 10%. K. tucznych: 4%.

2 monocyty zawierają w pierwoszczy nieliczne ziarenka barwika.

Po 6 godzinach:

Krwinek białych: 8200. C. obojętnochłonnych: 46%. Limfocytów: 49%. Monocytów: 4% K. tucznych: 1%.

Na drugi dzień zastrzyknięto hodowlę gronkowcową w tej samej ilości co dnia poprzedniego i 1 cm³ trypanblau.

Badanie krwi w 10 minut później.

C. obojętnochłonnych: 66%. Limfocytów: 15%. Monocytów: 16%. K. tucznych: 3%.

W 45 minut później pobrano krew do badania.

C. obojętnochłonnych: 53%. Limfocytów: 38%. Monocytów: 4%. K. tucznych: 5%.

1 monocyt zawierający barwnik.

Po 6 godzinach badanie krwi.

C. obojętnochłonnych: 70%. Limfocytów: %. Monocytów: 13%. K. tucznych: 3%.

1 krwinka czerwona jądrzasta.

III królik wagi 2100 g. Badanie krwi przed doświadczeniem:

Ilość krwinek białych: 5900. C. obojętnochłonnych: 58%. Limfocytów: 38%. Monocytów: 3%. K. tucznych: 1%.

Zastrzyknięto gronkowca złocistego w dawce jak u poprzednich królików.

Badanie krwi w godzinę później wykazuje:

Ilość krwinek białych: 4800.

C. obojętnochłonnych: 70%. Limfocytów: 25%. Monocytów: 4%. K. tucznych: 1%.

W godzinę po zastrzyku gronkowca, zastrzyknięto 1 cm³ trypanblau i pobrano krew w 3 kwadransy później.

Krwinek białych: 5000. C. obojętnochłonnych: 64%. Limfocytów: 17%. Monocytów: 3%. K. tucznych: 16%.

Na drugi dzień rano zastrzyknięto 1 cm³ trypanblau i równocześnie zawiesinę gronkowca, w ilości jak w dniu poprzednim.

C. obojętnochłonnych: 39,3%. Limfocytów: 19,2%. Monocytów: 9,2%. K. tucznych: 22,3%.

IV królik wagi 2400 g. Badanie krwi przed doświadczeniem:

Krwinek białych: 5800. C. obojętnochłonnych: 48%. Limfocytów: 46%. Monocytów: 3%. K tucznych: 3%.

Zastrzyknięto 1,30 cm³ trypanblau, w pół godziny później 0,5 cm³ zawiesiny gronkowca złocistego.

Badanie krwi w pół godziny później.

Krwinek białych: 3800. C. obojętnochłonnych: 28%. Limfocytów: 60%. Monocytów: 4 %. K. tucznych: 8 %.

W 8 godzin później:

Krwinek białych: 8200. C. obojętnochłonych :68%. Limfocytów: 18%. Monocytów: 12%. K. tucznych: 2%.

V królik wagi 2000 g. Badanie krwi przed doświadczeniem: Krwinek białych: 6200. C. obojętnochłonnych: 52%. Limfocytów: 42%. Monocytów: 4%. K. tucznych: 2%.

Zastrzyknięto 1 cm³ rozczynu trypanblau i w 10 minut później zawiesinę gronkowca złocistego. Badanie krwi w 15 minut później wykazało:

Krwinek białych: 5100. C. obojętnochłonnych: 38%. Limfocytów: 50%. Monocytów: 6%. K. tucznych 6%.

W 8 godzin później badanie krwi:

Krwinek białych: 8800. C. obojętnochłonnych: 62%. Limfocytów: 24%. Monocytów: 8%. K. tucznych: 6%.

Na drugi dzień badanie krwi.

Krwinek białych: 10000. C. obojętnochłonych: 67%. Limfocytów: 17% Monocytów: 14%. K. tucznych: 2%.

VI królik wagi 2100 g. Badanie krwi przed doświadczeniem:

Krwinek białych: 6800. C. obojętnochłonnych: 56%. Limfocytów: 38%. Monocytów: 5%. K. tucznych: 1%.

Zastrzyknięto 1 cm^3 rozczynu trypanblau i w 10 minut później zawiesinę gronkowca złocistego. Badanie krwi w pół godziny później.

Krwinek białych: 5600. C. obojętnochłonnych: 40%. Limfocytów: 48%. Monocytów: 4%. K. tucznych: 8%.

Na drugi dzień rano badanie krwi:

Krwinek białych: 9200. C. obojętnochłonnych: 66%. Limfocytów: 20%. Monocytów: 7%. K. tucznych: 7%.

Z tych moich doświadczeń widać, że po zastrzykach trypanblau i hodowli kokków, zmienia się natychmiast obraz krwi. Zmiana ta występuje po zastrzyku samego trypanblau (królik II-gi) i samych kokków, (królik I-szy) ale osobliwie po zastrzyku obu tych składników.

Występuje tu po zastrzyku leukopenja, która po kilku godzinach mija i przechodzi w leukocytozę. Po każdym następnym zastrzyku występuje znów krótkotrwała leukopenja. Również jakościowo zmienia się obraz cytologiczny. Tuż po zastrzykach występuje limfemja przeważnie znacznego stopnia, znaczne zmniejszenie się ilości c. obojętnochłonnych, zjawiają się monocyty w większej ilości. Zwiększa się też ilość k. tucznych. W 6—8 godzin występuje leukocytoza i utrzymuje się, jeżeli nie dokonuje się powtórnych zastrzyków. Wzrasta znacznie ilość c. obojętnochłonnych, zmniejsza się ilość limfocytów, a stale wzrasta silnie ilość monocytów (do 16%) i ta monocytoza już się utrzymuje do końca doświadczenia. Zjawiska te zaznaczone są prawie u wszystkich królików. Zgodnie z Marchandem można to zachowanie się obrazu krwi wytłómaczyć w sposób następujący. Drobnoustroje i ich jady, które nagle dostają się w wielkiej ilości do krwi, wywołują podrażnienie narządu limfatycznego, stąd zwiększa się ilość limfocytów, a skutkiem uszkodzenia szpiku kostnego, jako siedliska tworzenia się leukocytów, zmniejsza się ilość ciałek obojętnochłonnych. Lub jak sądzą inni (Rösler) leukopenja jest wyrazem wywędrowania leukocytów do narządów wewnętrznych i utrudnienia wychodzenia leukocytów ze szpiku kostnego, pod wpływem chłonienia barwnika (trypanblau), czyli blokady szpiku kostnego. Późniejsza zaś neutrofilja jest objawem podrażnienia szpiku kostnego. Zatem podrażnieniem następowem szpiku kostnego, przemawiałoby zjawienie się, jak u królika I i III-go ciałek czerwonych jądrzastych. Znikanie zatem granulocytów tłómaczyćby należało blokadą szpiku kostnego, a zwiększanie się liczby limfocytów nie zaatakowaniem gruczołów limfatycznych. Możnaby w końcu myśleć o wstrząsie anafilaktycznym; Filiński zgodnie z wielu innymi autorami wykazał jednak, że prawie w regule występuje u ludzi tuż po zastrzykach mleka leukocytoza, bardzo rzadko leukopenja.

Zjawianie się większej ilości monocytów, tak ładnie zaznaczone w moich doświadczeniach, świadczy, o wzmożonej czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego (Kampfphase Schilinga). U moich królików (II-go i III-go) znajdowały się nieliczne monocyty chłonące barwik, a u królika I-go, 1 monocyt fagocytujący 2 krwinki czerwone.

Porównując obraz krwi w tych doświadczeniach, z obrazem krwi człowieka chorego na posocznicę, stwierdza się tu i tam leukocytozę, jako objaw podrażnienia szpiku kostnego. I-sza faza tuż po zakażeniu jest u człowieka nieuchwytna, ale może ona wypadłaby tak, jak u zwierzęcia, t. j. zjawiłaby się leukopenja z limfemją. I u człowieka stwierdza się często nietylko w posocznicy, ale i w innych zakażeniach ilość monocytów zwiększoną, jako świadectwo wzmożonej czynności układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Piśmiennictwo:

1) Reicher i Szczepański: Obraz krwi w zimnicy Rozprawy Ak. Lek. 1922. T. II. — 2) Aschoff: Das Reticulo-Endotheliale System. Erg: d: Inner: Med: u: Kinderh: 26 tom II 1924. str. 1. — 3) Schilling: Das Blutbild u. seine Verwertung. Jena. Fischer. 1924. — 4) Hess: Suprarenin u. weisses Blutbild. D. Arch: f: inner: Med: tom 141. str. 151. — 5) Schittenhelm: Handb: d: Krankh. d. Blutes. Berlin. Springer. 1925. — 6) Wallenberg: Beitr. z. Monozytenfrage. Z. f. Klin. Med. 1922, T: 95, str: 321: — 7) Nissen: Der Einfluss koloid Metalle auf d: Blutbereitende Organe m. besonder. Berücksichtigung d. reticulo-endothelialen Systems. W. Kl. Woch. 1916: Nr: 46, str: 1451: — 8) Oeller: Ueber die Bedeutung d: Zellfunktion b. Immunitätsvorgängen. D. Med. Woch. 1923: Nr: 41, str: 1287: — 9) Sterling-Okuniewski: Z badań nad eozynofilemją. Arch. Med. Wew. T. II z I. 1924. — 10) Filiński: W sprawie terapji i diagnostyki proteinowej. Lek. Wojsk. 1921: Nr: 28:

Dr. M. SZEPS i N. MEHRER. Lwów.

O schorzeniach stawów na tle gruźliczem szczególnie kręgosłupa.

Z oddz. w. I. Szpit powsz. we Lwowie. Prym.: Doc. Dr. W. Czernecki:

Poncet i Leriche pierwsi zwrócili uwagę na schorzenia stawów, które pozornie przedstawiały cechy, klinicznie zaś znacznie odbiegały od obrazu gośćca stawowego.

Schorzenia te spostrzegano u osób dziedzicznie obciążonych gruźlicą lub wykazujących ogniska gruźlicze już to czynne już to nieczynne. Czasem dopiero w przebiegu schorzenia stawowego lub nawet później przychodzi do objawów gruźlicy jakiegokolwiekbądź narządu. Zajęcie stawów jest w tym wypadku pierwszym objawem gruźliczym. Zaznaczyć należy, że w tych przypadkach gruźlica ma przebieg łagodny. O zależności jednego schorzenia do drugiego świadczy częściowo fakt, iż z poprawą schorzenia narządu wewnętrznego idzie często w parze poprawa schorzenia stawów i naodwrót.

Poncet rozróżnia w grupie tych schorzeń stawowych, objętych nazwą „rhumatisme tuberculeuse", postacie o przebiegu ostrym, podostrym i przewlekłym. Rozmaite istnieją zapatrywania co do częstości występywania tych schorzeń, a przyczyną tego jest trudność rozpoznania tej grupy schorzeń stawowych, tembardziej, że występują one pod postacią najrozmaitszą od najlżejszych arthralgji do ciężkich zapaleń, wywołujących kostne zesztywnienia stawów. Największą trudność rozpoznawczą przypadków schorzenia stawów na tle gruźlicy (o ile nie przedstawiają typowego obrazu gruźlicy chirurgicznej) jest fakt, że w znacznej większości nie można udowodnić etjologji gruźliczej danego przypadku jakimś dowodem zupełnie pewnym. Wprawdzie Liebermeister w kilku przypadkach przewlekłego schorzenia stawów znalazł we krwi prątki, Elbe i Melchior zdołali wykazać w błonach maziowych schorzałych stawów typowe gruzełki, to jednak są to przypadki wyjątkowe, a próba zwierzęca przeszczepienia punktatu ze schorzałych stawów, podejrzanych o tło gruźlicze, daje w ogromnej większości wynik ujemny; przypadki z wynikami dodatniemi opisuje Poncet, Weiss, Singer, Müller, Hüppel, Menzer opisują przypadki schorzeń stawowych już to podostrych już to przewlekłych, w których wstrzyknięcie tuberkuliny wywoływało zaostrzenie procesu stawowego. Zdaniem Bandeliera i Roepkiego jest to odczyn miejscowy wskazujący na tło gruźlicze danych przypadków, ale i próba tuberkulinowa bardzo często jak i inne zawodzi.

Rozpoznanie zatem schorzenia stawów na tle gruźliczem (forma Ponceta) jest trudne zwykle możliwe tylko przez wykluczenie, a przypadków o przebiegu przewlekłym nie należy traktować tylko z punktu widzenia często negatywnych badań dodatkowych, ale po wykluczeniu innej przyczyny, uwzględnić wszystkie schorzenia, jakie osobnik od wczesnej młodości przechodził.

Poncet uważa, że rhumatisme tuberculeuse jest wywołany jużto działaniem toksyn gruźliczych, jużto działaniem prątków o bardzo małej jadowitości. W szeregu przypadkach przychodzi do ostrego zajęcia wielu stawów, połączonych z gorączką, a więc obraz ostrego gośćca stawowego; zaś po ustąpieniu okresu ostrego przychodziło do usadowienia się schorzenia w jednym ze stawów z typowym obrazem chirurgicznej gruźlicy, w innych zaś stawach toczyło się zapalenie o charakterze podostrym, nietypowym dla gruźlicy chirurgicznej stawów, prowadzącym do zesztywnienia tychże. Również u dzieci występować może obraz kliniczny, przypominając ostry gośćciec stawowy; odporność danego przypadku na salicylaty, obecność zmian gruźliczych w gruczołach chłonnych, schorzenia gruźlicze innych narządów, odczyn na tuberkulinę pod postacią zaostrzenia sprawy stawowej, pozwala nam przyjąć, iż jest ona jednym z objawów gruźlicy.

Barjou opisał grupę schorzeń stawowych na tle gruźliczem, którą nazwał „polyarthrite tuberculeuse deformante". Postać ta występuje u chorych z gruźlicą usadowioną w gruczołach chłonnych, lub mających nieczynne ogniska włókniste w płucach. Mamy tu do czynienia z gruźlicą błony maziowej z następowem bujaniem tkanki łącznej torebki stawowej, oraz zniszczeniem części stawowych kości. Stawy przedstawiają tu obraz przewlekłego zapalenia, zajęte są zwykle symetrycznie, są usztywnione, zdeformowane, poczem przychodzi często do przykurczów i zaników mięśni. Badania rentgenologiczne wykazują zupełne zniszczenie części stawowych kości i zesztywnienia stawów. W przypadkach tych, w których często etjologja jest nam nieznana, gruźlica prosówkowa

lub opon mózgowych później występująca, rzuca światło na przyczynę schorzenia.

Przypadek zrządził, że w stosunkowo krótkim czasie z pośród licznych przypadków schorzeń stawowych, na najrozmaitszem tle, przewinęły się przez nasz oddział cztery przypadki, w których jako przyczynę skłonni jesteśmy uznać gruźlicę, z tych zaś trzy dotyczyły kręgosłupa. Obszerna literatura kazuistyczna przypadków schorzeń stawowych na tle gruźliczem z jednej strony, oraz niemniej obszerna literatura przypadków schorzeń, prowadzących do zesztywnienia kręgosłupa z drugiej strony, bardzo rzadko wspomina o możliwości usztywnień właśnie na tle gruźliczem.

I. W. J. l. 27. zarobnik, (25. III. 1927).

Wywiady rodzinne bez znaczenia. W r. 1924 w czerwcu gorączkował zwłaszcza wieczorami, temp. do 39°. Równocześnie wystąpiły bóle w stawach kończyn dolnych, zwłaszcza w lewej, bóle utrzymywały się mimo ustąpienia gorączki. Na wiosnę 1925 r. bóle się ponowiły, chory gorączkował i pocił się. Stan ten trwał przez całe lato. Na wiosnę 1926 r. znowu pogorszenie. W jesieni 1926 wystąpiły również bóle w krzyżach i uczucie sztywności kręgosłupa. Bóle trwają dotychczas, chory poci się wieczorami, miewa stany podgorączkowe.

Stan obecny: Chory, budowy kośćca dobrej, odżywienia dobrego, uzębienie i migdałki bez zmian. Nad lewym szczytem płuc wypuk krótszy do grzebienia łopatki. W obu szczytach szmery oddechowe zaostrzone. Serce bez zmian. Aparat kostno-stawowy: Silna bolesność przy ruchach w stawie biodrowym prawym, kręgosłup w części lędźwiowej usztywniony, przy zginaniu się bolesny. Mocz bez zmian. Odczyn Wassermanna ujemny, odczyn Pirqueta dodatni. Badanie na oddziale skórno-kiłowym wyklucza rzeżączkę.

Prześwietlenie klatki piersiowej wykazuje: Szczyt prawy lekko przyćmiony, przy kaszlu nieco słabiej się wyjaśnia. Gruczoły i rysunek wnękowy zwłaszcza po stronie prawej zaznaczony. Zdjęcie kości krzyżowej i kręgów lędźwiowych wyraźnych zmian nie wykazało.

Dwa wstrzyknięcia tuberkuliny (0·2 mg i 0'5 mg tuberkuliny) wywołały silną reakcję miejscową, natomiast zaostrzenia w stawach nie zauważono.

Leczenie salicylatami bez skutku.

II. G. J. l. 37, handlarz

Wywiady rodzinne bez znaczenia. Przed 4 laty zapalenie płuc. Od tego czasu bóle w krzyżach i kręgosłupie. Od roku kaszel z plwociną śluzowo-ropną, dość skąpo, oraz objawy ze strony żołądka, pod postacią odbijań, braku apetytu, czasem wymiotów. Od tego czasu pogorszenie schorzenia kręgosłupa (bolesność i sztywność zwiększona). Chory przez kilka miesięcy przebywał w sanatorjum dla płucno-chorych, stan się poprawił, nie kaszlał, nie pocił się a równocześnie zmniejszyły się dolegliwości ze strony kręgosłupa. Od miesiąca pogorszenie przedewszystkiem bolesności kręgosłupa i okolicy krzyżowej, stany podgorączkowe i kaszel.

Stan obecny: Chory słabej budowy kośćca, skóra blada, odżywienie podupadłe, płuca: nad oboma szczytami wypuk przytłumiony. Przysłuchem obustronnie od wnęki do szczytu rzężenia drobno i średnio-bańkowe. Serce bez zmian. Aparat stawowo-kostny: Stawy obwodowe bolesne, zwłaszcza przy ruchach. Kręgosłup w całości usztywniony, lekko wygięty ku tyłowi, ruchy głową bolesne, lecz nieograniczone. Ruchy kręgosłupa zniesione. Kręgosłup w całości bolesny, szczególnie przestrzenie międzykręgowe. Mocz bez zmian W plwocinie liczne prątki gruźlicy.

Prześwietlenie klatki piersiowej wykazuje obustronne zmiany naciekowe w szczytach, znacznego stopnia. Zdjęcie kręgosłupa zmian nie wykazało.

III. J. P. l. 57, buchalter (dnia 12. X. 1926 r.).

Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie płonica. W 14 roku życia niedomaga na płuca, objawów nie pamięta. W 30 r. życia zapada na chorobę płucną, kaszle, wypluwa dużo plwociny żółtawo-zielonej ze śladami krwi. Wyjeżdża na południe, a po kilku miesiącach wraca zdrów. — Dopiero w 45 roku powtarzają się objawy ze strony płuc, równocześnie występują silne bóle w dolnej części lędźwiowej kręgosłupa. Lekarze polecają wypoczynek, a po prześwietleniu Roentgenem, łóżko gipsowe. Po 3-ch miesiącach bóle ustąpiły i chory sam oswobodził się z gipsu. Pozostała tylko lekka sztywność w dolnej lędźwiowej części kręgosłupa niebolesna. W marcu b. r. sprawa szybko zaczęła się pogarszać, sztywność kręgosłupa szybko posuwała się ku górze, wystąpiło usztywnienie w stawach biodrowych, bóle promieniujące ku obu kończynom dolnym, opasujące pachwiny. Przed 6-ciu tygodniami zajęta została także i część szyjna kręgosłupa; wystąpiły bóle w karku i w całym kręgosłupie przy najmniejszej próbie poruszania się. Chory schudł znacznie, kaszle mało, odpluwa skąpo, apetyt utracił.

Stan obecny: Wzrost wysoki, budowa kośćca wątła, skóra i błony śluzowe blade, odżywienie liche. Na szyi gruczoły powiększone. Klatka piersiowa długa, wązka, płaska. Przytłumienie nad oboma szczytami silniej nad lewym. Przysłuchem w szczycie prawym szmery zaostrzone. wydech przedłużony, w lewym po kaszlu drobne rzężenia. Serce i narządy jamy brzusznej bez zmian. Aparat stawowo-kostny: Ruchy głowy czynne i bierne, silnie ograniczone, prawie zniesione, silnie bolesne. Ruchy w stawie barkowym, prawym ograniczone i bolesne. Inne stawy kończyn górnych, prawidłowe. W obu stawach biodrowych ruchomość silnie ograniczona, inne stawy kończyn dolnych, wolne. Kręgosłup w całości usztywniony, w części lędźwiowej wyprostowany, dolny odcinek silnie bolesny na ucisk. Jedenasty i dwunasty wyrostek kolczasty kręgów piersiowych silnie wystające i silnie bolesne. Dolna i środkowa część kręgosłupa piersiowego wyprostowana i lekko skrzywiona w prawo, przestwory międzykręgowe silniej bolesne, niż same wyrostki kolczaste; podobnie zachowuje się górna część piersiowego i cały karkowy. Kręgosłup w całości nieco kyphotyczny. Stan neurologiczny: Różnica w odruchach kolanowych wyraźna, odruchów Achillesa obustronnie nie można wywołać. Lassegue obustronnie, wyraźniejszy po prawej. Odczyn Pirqueta słabo dodatni. W plwocinie prątków nie wykazano. Odczyn Wassermanna, ujemny. Badanie w kierunku rzeżączki ujemne.

Badanie krwi:
C. czerw. — 3,800.000
C. biał. — 6.000
Neutrofiln. mł. — 0%
Neutrofiln. pałecz. — 0%
Neutrofiln. wielojąd. — 73%
Eozynochłon. — 2%
Lymphocytów — 21'5%
Przejściowych — 3'5%.

Roentgen płuc: Oba szczyty przyćmione zwłaszcza lewy, który przy kaszlu się nie wyjaśnia. Roentgenogram stawów barkowych: Rysunek i kontury stawów barkowych ostre, wysycenie kości prawidłowe.

Roentgenogram kręgosłupa wykazał: Na górnym brzegu trzonu kręgu L. IV. i dolnym L. III. wyrośle kostne szerokości około 1'5 cm u podstawy, a długie do 3 cm. Między temi trzonami tarczka cześciowo skostniała, podobne exostozy ale znacznie mniejsze na trzonach 11 i 12 kręgu piersiowego. Również między temi trzonami tarczki częściowo silnie wysycone (poczynające skostnienie i zwężone. W części piersiowej kręgosłupa na nielicznych trzonach kręgowych najwyraźniej na górnym brzegu siódmego kręgu piersiowego zaznacza się początek bujania kostnego. Zresztą między kręgami dookoła stawów międzykręgowych wyraźnie w dolnej części kręgosłupa piersiowego klamerki kostne obejmujące stawy. Podobny obraz lecz mniej wyraźny przedstawiają stawy międzykręgowe części szyjnej kręgosłupa.

W opisanych powyżej przypadkach na plan pierwszy wysuwały się objawy ze strony kręgosłupa w postaci bolesności, usztywnień i deformacji. Po wykluczeniu spraw mięśniowych, oponowych, tumorów kręgosłupa, pozostały do rozważenia sprawy polegające na zmianach w jego aparacie stawowym oraz więzadłowym i kostnym. W przypadku trzecim podejrzewaliśmy, opierając się na wywiadach i stanie objektywnym chorego, Spondylitis Tbc. peracta na wysokości dolnych lędźwiowych kręgów, oraz możliwość tejże ostrej sprawy na wysokości 11 i 12 kręgu piersiowego. We wszystkich trzech przypadkach, klinicznie rozpoznaliśmy spondylozę w trzecim spondylozę i podejrzenie na ostrą spondylitis tbc.

Roentgenogramy ostatniego przypadku wykluczyły spondylitis tbc. peracta, jakoteż acuta. Nim przystąpimy do zastanowienia się na jakiem tle etjologicznem przyszło do zmian w kręgosłupie, należałoby poznać z jakiego rodzaju spondylozą mamy do czynienia. Dawny podział na „spondylose rhisomelique“ i „kyphosa“ (Bechterewa) nie jest już wystarczającym, ponieważ objawy kliniczne, które miały być charakterystycznemi dla tej formy, przy zestawieniu przez Krausego na podstawie 77 przypadków opisanych w literaturze, okazały się jako rzadko występujące. Badania Fraenkla wykazały, że usztywnienia kręgosłupa są spowodowane albo zmianami, które nazwał Spondylarthritis ancylopoetica lub przez Spondylitis deformans. W pierwszym przypadku zmiany pierwotne występują w stawach między wyrostkami stawowemi kręgów, rodzaj arthritis ulcerosa, stawy ulegają zesztywnieniu z powodu następowych zmian w torebkach stawowych i więzadłach. W stadjach późniejszych widoczne są w Roentgenogramie klamerki kostne obejmujące stawy, długie więzadła, tarczki międzykręgowe i kręgi same nie ulegają zmianie. Przy Spondylitis deformans zmiany pierwotne tyczą się — tarczek międzykręgowych; stają się one mniej elastyczne, nieco węższe, wstrząśnienia, na które kręgosłup jest narażony udzielają się kręgom silniej niż

zwykle. Na brzegu kręgu powstają wyrośle kostne dochodzące do znacznych rozmiarów. Często łączące się ze sobą w postaci kostnych mostów między trzonami kręgów. Następnie przychodzi również do skostnienia więzadeł długich kręgosłupa. Zdaniem naszem jeśli mamy do czynienia z przypadkiem spondylozy, który przedstawia choć zewnętrznie obraz jednej z dawnych form klinicznych, powinniśmy do dawnego określenia, które mówi nam o formie klinicznej — schorzenia dodać określenie Fraenkla, które przy pomocy roentgenogramu podaje nam przyczynę anatomiczną usztywnienia. I tak przypadek trzeci przedstawia dość charakterystyczne cechy kliniczne „Spondylose rhisomelique", Roentgenogram przedstawiał nam obraz Spondylitis deformans specjalnie w dolnych częściach kręgosłupa, oraz Spondylarthritis ancylopoetica wyższych części kręgosłupa. Przypadek ten ciekawy jest ze względu na to, iż mamy w nim skombinowane obie formy Fraenklowskie, oraz z tego powodu, że jak z wywiadów, oraz badań chwili obecnej wynika Spondylitis deformans może dawać objawy zwykłej Spondylitis tbc. W dotychczasowej diagnostyce różniczkowej Spondylitis tbc. nie spotkaliśmy wzmianki o możliwości zamiany tejże ze Spondylitis deformans, rozpoznanie zaś we wczesnym okresie ma znaczenie ze względu na różnicę w postępowaniu leczniczem w jednym i drugim wypadku. Pierwsze dwa przypadki roentgenologicznie zmian nie wykazały. Przypuszczamy jednak, że mamy do czynienia ze Spondylarthritis ancylopoetica incipiens, przy której jeszcze nie przyszło do skostnień stawowych.

Co się tyczy etjologji opisanych przypadków wykluczono we wszystkich zapomocą dokładnych badań rzeżączkę oraz kiłę. Również dna w opisanych przypadkach nie wchodziła w rachubę; brak było typowego napadu dny w stawach obwodowych, Roentgenogram nie wykazał zmian charakterystycznych dla dny. Ostry i przewlekły gościec stawowy, który może być przyczyną usztywnień kręgosłupa, wchodził tylko w pierwszym przypadku poważnie w rachubę. Jednak brak zmian w sercu, niemożność wykazania bramy wejścia dla zakażenia a w szczególności oporność na salicylaty tak w pierwszym jak i w dalszych przypadkach, pozwalały do pewnego stopnia na wykluczenie etjologji reumatycznej. Czynniki konstytucjonalne oraz mechaniczne same nie mogły w naszych przypadkach być przyczyną usztywnień kręgosłupa. Natomiast we wszystkich trzech przypadkach stwierdzono zmiany swoiste w płucach oraz gruczołach, zwłaszcza w przypadku drugim (prątki) i trzecim (rzężenia). Zwróciwszy dokładną uwagę na wywiady szczególnie w drugim i trzecim przypadku widzimy pewną równoległość nasilenia schorzenia płuc i schorzenia kręgosłupa. W pierwszym wypadku reakcja na tuberkulinę miejscowa i ogólna silna, w trzecim przypadku odczyn Pirqueta wprawdzie słabo dodatni, ale osobnik starszy, kachektyczny a więc objawy anergji. Wszyscy trzej chorzy przedstawiali typy konstytucjonalne, charakterystyczne dla gruźlicy. Na podstawie powyższych danych skłonni jesteśmy przyjąć gruźlicę jako przyczynę usztywnień kręgosłupa w opisanych przypadkach.

IV. M. S. l. 21. czeladnik ślusarski. (Lp. 181). Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Zachorował w połowie lutego 1927 r. Zauważył najpierw obrzęk i bóle w stawie nadgarstkowym prawym i stawach palców obu rąk, uniemożliwiające zginanie tychże. Obrzęk i ból w okolicy stawów skokowych, następnie kolejno zajęcie stawów barkowych i łokciowych. Od kilku dni kaszle i odpluwa plwocinę białawą. Temperatury wieczorne dochodzą do 37'6°. Badanie narządów wewn. wykazuje: W płucach wypuk nad prawym szczytem krótszy tamże wdech szorstki wydech przedłużony, pozatem narządy wewnętrzne bez zmian. Roentgenogram klatki piersiowej wykazuje: Szczyty lekko przyćmione, gruczoły i rysunek wnękowy zaznaczone, nieco marmurkowania w górnych częściach widoczne. Badanie stawów wykazuje: Prawy staw nadgarstkowy obrzękły, ruchy w stawie bolesne. Okolica stawów między pierwszym członem palców obu rąk obrzękła, przy zginaniu bolesność w tychże stawach. Stawy łokciowe obrzękłe, ruchy bierne upośledzone i bolesne. Zdjęcie roentgenologiczne ręki prawej wykazuje: Pierwsze phalangi palców drugiego, trzeciego i czwartego ręki prawej w częściach dystalnych, jakoteż czwarta kość śródręcza wykazują lekkie podniesienie okostnej, zgrubienie części miekkich stawów między pierwszą a drugą phalangą drugiego, trzeciego czwartego i piątego palca. — W stawie skokowym lewym zmian nie wykazano.

Odczyn Wassermanna i Meinickiego ujemny. Odczyn Pirqueta zaznaczony. Badanie Laryngologiczne: Migdałki małe, makroskopowo niezmienione.

Badanie krwi:
C. czerw. — 5,200.000
C. biał. — 4.200
Neutroph. wielojąd. — 63%
Lymphot. — 31%
Przejściowych — %
Eozynochłon. — 2%.

Chory podczas pobytu swego w szpitalu miewał ciepłotę wieczorną między 37'4° a 37'6° C.

Początkowo stosowano choremu autohaemoterapję, następnie atochinol salicylaty i wstrzykiwania mleka. Zabiegi te nie wpływały wcale na objawy. 28. IV. wstrzyknięto w celach rozpoznawczych 0'2 mg tuberkuliny podskórnie, naco chory zareagował ciepłotą do 38° i podwyższeniem tętna, do 98 na minutę. I. V. wstrzyknięto 1/2 mg tuberkuliny podskórnie. Wystąpił silny objaw miejscowy w miejscu ukłucia w postaci obrzęku i zaczerwienienia wielkości 2 złotówki, bolesność w zajętych stawach po której nastąpiła lekka poprawa w ruchach. Ciepłota podniosła się do 38° C.

Mamy tu zatem przypadek przewlekłego schorzenia stawów, przebiegający ze stanem podgorączkowym, oporny na wszelkie leczenie przeciw-gośćcowe, przyczem Roentgenogram klatki piersiowej wykazuje ognisko gruźlicy w szczytach (marmurkowanie), powiększone gruczoły wnękowe, odczyn Pirqueta dodatni, wstrzykiwania tuberkuliny wypadają dodatnio. Ciekawe jest zdjęcie Roentgenologiczne ręki prawej, wykazujące uniesienie okostnej, przypominające stany początkowe ‚spina ventosa". Zwróciwszy uwagę na powyższe dane, dochodzimy do wniosku, że mamy tu do czynienia z zajęciem Ponceta nazwą „Rhumatisme tuberculeuse".

Rozpoznanie nasze potwierdził wynik leczenia.

Opierając się na wskazówkach Bandeliera i Roepkiego rozpoczęliśmy leczenie tuberkuliną podskórnie, poczynając od 0'002 mg i zwiększając dawkę zależnie od odczynu. Chory początkowo reagował na wstrzykiwania tuberkuliną zwyżkami ciepłoty do 37'8°, poczem podwyższenia ciepłoty ustały, tak, że mogliśmy, nie trzymając się schematu zwiększać dawki, nie powodując ani podwyższenia ciepłoty ani tetna, przyczem obrzęk stawów zaczął ustępywać, apetyt się zwiększył, chory przybrał na wadze. Doszliśmy do 0'5 gr tuberkuliny podskórnie, którą chory bardzo dobrze znosił. 22. VII. b. r. chory opuszcza szpital, ruchy we wszystkich stawach prawidłowe, obrzęki ustąpiły, chory zdolny do pracy.

Prof. Dr. Władysław SZUMOWSKI. Kraków.

Z powodu niedawnych wystąpień Augusta Biera.

Niedawne wystąpienie znanego profesora chirurgji w Berlinie Augusta Biera w obronie homeopatji, cała polemika, jaka się z tego powodu wywiązała, oraz dalsze wywody Biera są tak znamienne, a dla pewnych postulatów naszej polskiej medycyny, od kilku lat u nas wysuwanych tak pouczające, że warto, jak sądzę, poświęcić tej sprawie parę uwag i wyprowadzić stąd parę wniosków.

Przypomnijmy nasamprzód w krótkości genezę i istotę sporu. Bier wystąpił dwa lata temu na łamach „Münchener med. Wochenschrift" z artykułem „Wie sollen wir uns zu der Homöopathie stellen", w którym dowodził, że homeopatja nie jest pozbawiona w pewnej mierze słuszności. Trzy grupy obserwacyj dostarczyły autorowi najwięcej materjału do obrony homeopatji.

Pierwsza z nich dotyczyła stosowania siarki (jodku siarki) w czyraczności: Otóż okazało się, że siarka, która zażywana wewnętrznie w dużych dawkach sama, jak wiadomo, wywołuje na skórze wysypkę, owrzodzenia i czyraczność, ta sama siarka w małych homeopatycznych dawkach najlepiej ze wszystkich środków czyraczność leczy bez stosowania jakichkolwiek metod zewnętrznych. Tym sposobem, zdaniem Biera obie zasady, na których opiera się homeopatja (t. j. *„similia similibus curantur"* i bardzo wielkie rozcieńczenie), okazują się tutaj słusznemi.

Podobnie rzecz się ma w drugiej grupie obserwacyj, dokonanych nad działaniem jodu w nieżycie nosa. Bier opowiada, jak to dawniej zapadał często na katar, pracując w warunkach niekorzystnych dla dróg oddechowych (sala operacyjna). Rozważając zasady homeopatji, wpadł na myśl, żeby wypróbować na sobie jod, który, jak wiadomo, w większych dawkach sam wywołuje nieżyt nosa. Otóż okazało się, że istotnie, małe dawki jodu *(jodi 0.1, aquae 10.0, kalii jodati q. s. ad sol.;* z tego 1 kropla dziennie) doskonale przerywają rozpoczynający się nieżyt dróg oddechowych. Bier wypróbował tę metodę sam na sobie, a także na swojem otoczeniu i od tej pory jak powiada, jest wolny od dotychczasowych przykrych katarów nosa.

Wreszcie, na tych samych zasadach homeopatji opiera się stosowana w klinice Biera metoda zapobiegania pooperacyjnemu (po narkozie eterowej) zapaleniu oskrzeli i płuc zapomocą domięśniowych zastrzyków eteru.

Wystąpienie Biera wywołało z jednej strony burzę, z drugiej — radość. Homeopaci i ich zwolennicy rozchwytali parę osobnych nakładów pracy Biera i do tej pory trzymają ją w ręku, jako potężny swój atut. Medycyna niemiecka oficjalna, przeciwnie, wystąpiła ostro przeciwko Bierowi. Odbywały się osobne posiedzenia w obecności Biera, który musiał sporo zarzutów wysłuchać. Zadrukowano dużo papieru. Jedni zarzucali Bierowi, że obserwacje jego są błędne, inni gotowi byli przyznać ich trafność, ale podkreślali, że z kilku zjawisk, przebiegających tak jak gdyby obie zasady homeopatji były słuszne, nie wolno wyprowadzać uogólnienia, że leczyć należy tylko według zasad homeopatji. Medycyna nie jest ani homeopatyczna, ani allopatyczna, albo jest raz homeopatyczna, raz allopatyczna, a najczęściej wogóle z tego stanowiska nie można nic o leczeniu powiedzieć.

Hans Much [1]) wylicza cierpienia w których nie może być mowy o leczeniu według zasady *„similia similibus"*, ponieważ niema takiego środka, któryby te cierpienia w dużej dawce wywoływał, a w małej leczył. Należy tu skaza moczanowa i różne choroby z niej płynące; wszelkie cierpienia konstytucyjne; *anaemia perniciosa*, leukemja, nowotwory i t. p. Całe działy lecznictwa stoją zupełnie poza sporem „homeopatja czy allopatja", np. chirurgja, psychoterapja, metody fizykalno-dietetyczne [2]), leczenie tuczące lub wychudzające i t. d. Słowem, nie da się żadną miarą wciągnąć całej medycyny w zakres sporu homeopatji z allopatją.

Heubner, profesor farmakologji w Gietyndze, zaznacza [3]), że zasada małych dawek nie jest wcale zaporą dzielącą homeopatję od medycyny uniwersyteckiej; podobnież, jego zdaniem, nie ulega wątpliwości, że zasada *„similia similibus"* jest czasem słuszna. Dlaczego tak jest to dopiero należy zbadać. Błędem homeopatji jest jednak stosunek do tej zasady nawskroś dogmatyczny. Farmakologja ma jeszcze wiele do zrobienia. Wśród wielu przeszkód, z jakiemi walczy, do bardzo ważnych należy brak dostatecznej ilości chorych (dotkniętych określonemi chorobami) zwierząt, jak też i zdrowych ludzi do badań eksperymentalnych.

Dyskusja nad homeopatją wykazała też niezbicie że dzisiejsi homeopaci już dawno odbiegli od zasad sformułowanych przez twórcę homeopatji Hahnemanna. Gdy np. Hahnemann stosował rozcieńczenie 1:100 stąd brał znowu 1 część na 100 (2-gie rozcieńczenie) i dochodził tak samo dalej do 30-go, a nawet 60-go rozcieńczenia, to dzisiejsi homeopaci stosują jedynie rozcieńczenie 1:10 i dochodzą najdalej do rozcieńczenia 6-go stopnia. Homeopaci dzisiejsi korzystają w całej pełni i z medycyny nie-homeopatycznej, choć ją zwalczają. Homeopatom jest wygodnie z pewnym sztandarem, wywieszonym na froncie pokoju ordynacyjnego. To też można z pewnością mówić zarówno o wielkich, jak małych dawkach lekarstw, a także zarówno o działaniu ich w myśl zasady *„contraria contraris"*, jak też w myśl zasady *„similia similibus"*, — to są wszystko zadania farmakologji, ale Bier szkodę wyrządził medycynie, pisząc swój artykuł, naukowy zresztą, pod nienaukowym i nawet ujmę stanowi lekarskiemu przynoszącym sztandarem homeopatji.

Te zarzuty niewątpliwie były zupełnie słuszne. Do nich możnaby dorzucić trafne zdanie Sterlinga [4]), iż homeopatja temu najwięcej zawdzięcza swoje powodzenie, że nie zaprzestaje specjalnej propagandy w celu zyskania zwolenników i że opiera się wciąż na relacjach laików o rzekomych cudach, zdziałanych przez homeopatję. Do tego możnaby dodać, że homeopatja, zwalczając gwałtownie medycynę uniwersytecką, wyrządza tem samem wielką krzywdę lecznictwu wogóle, nawet ostatecznie i temu, które reprezentują i lekarze-homeopaci, ponieważ wiadomo powszechnie, że..... gdzie się dwóch kłóci, tam trzeci korzysta. A więc na tle niedorzecznego sporu wyrasta brak zaufania do lekarzy wogóle i krzewi się coraz bujniej powodzenie wszelkich partaczy i wydrwigroszów, nic wspólnego nawet z medycyną nie mających.

Liczne zarzuty, jakie się posypały na Biera, wywołały skutek bardzo znamienny, oto poruszyły do głębi całe wykształcenie lekarskie tego wybitnego klinicysty. Bier z rozmachem zaczął pisać wielką rzecz p. t. „Gedanken eines Arztes über die Medizin". Ten sam monachijski tygodnik lekarski otworzył Bierowi znowu swoje łamy i zamieścił — rzecz niecodzienną w tem czasopiśmie pracę Biera w r. 1926 w o ś m i u numerach. Ale do końca Bier miał jeszcze daleko. Autor zdążył wydrukować w 8-u numerach dopiero 3 rozdziały (Abschnitte), a zapowiadał jeszcze nawet rozdział VII. Pisał o wszystkiem naraz, jak człowiek głęboko rozżalony i oburzony. Czego tam niema u Biera! Najwięcej jest historji medycyny — od Virchowa wstecz aż do Hippokratesa. „Zurück zu Hippokrates" — oto hasło Biera. Ale to wszystko u autora jest pomieszane z patologją, farmakologją, kliniką, a nawet filozofją medycyny. Po 8-u numerach praca Biera, która doprawdy była pracą „de omnibus rebus et quibusdam aliis", nagle się urwała i przez kilka miesięcy nie było dalszego ciągu. Dopiero w kwietniu 1927 ukazał się rozdział IV. pod osobnym tytułem „Seele" i znowu zajął kilkanaście szpalt aż w 3-ch numerach. Nie będziemy tutaj tego ciekawego rozdziału streszczać dla braku miejsca, a także i dlatego, że nam w tej chwili więcej chodzi o pewne braki metodologiczne, ujawniające się raz po raz w tych sporach, niż o samo meritum sporów, które przy poprawnej metodologji same przez się by się rozwiązały.

Niewątpliwie w pracach Biera (także i w pracach przeciwko Bierowi) ujawniły i odezwały się głośno te braki współczesnej medycyny które w codziennem naszem życiu lekarskiem niezawsze przychodzą do głosu. Bier podkreśla wyraźnie, że we wszystkich swoich wywodach także w poglądach na duszę ma cele wyłącznie praktyczne, lekarskie. Dobrze! Ale jednak Bier wciąż sięga do historji medycyny, także do historji filozofji, wychwala Hippokratesa, Heraklita, rozprawia się z Arystotelesem, Galenem; przytem operuje pojęciami filozoficznemi i pisze, jak np. ten ostatni rozdział o duszy, rzeczy napoły filozoficzne. Ale do tego, żeby o tem wszystkiem pisać, nie może wystarczyć najwybitniejsze nawet wykształcenie lekarskie lub chirurgiczne, jeżeli nie jest oparte co najmniej na takiej samej znajomości historji i filozofji medycyny.

Bier bierze Hippokratesa do ręki i wpada w zachwyt. Poglądy tego genjalnego Greka są dlań jakby rewelacją. Ale o ileż głębszy byłby pogląd Biera, o ile trafniejszy i o ile mniej autor zapisałby dziś papieru, gdyby był poznał Hippokratesa we właściwym czasie podczas studjów lekarskich. Historyk medycyny czytać musi wywody Biera prawie — z politowaniem. Ależ tak! Naturalnie! Tylko poco to wszystko tak szeroko rozmazywać, kiedy to wszystko jest dawno wiadome. Nie wie tego tylko ten, kto dobrowolnie na historję medycyny zamyka oczy.

Tak samo zupełnie rzecz się ma ze wszystkiemi rozważaniami o charakterze filozoficznym, jakich w całym sporze było aż nadto dużo. Tutaj jeszcze więcej uderza zupełny brak przygotowania myślowego. Rozwlekłość wywodów, niejasność wniosków, obracanie się w kółko i t. p. — wszystko to razić musi uważnego czytelnika [5]). A przytem ciągły subjektywizm, źródło tysiącznych bałamuctw, wprowadzanych do medycyny. Bardzo ciekawą z tego stanowiska była różnica zdań między Richterem uczniem Biera, a Joachimoglu [6]). Pomimo znaczej liczby przypadków czyraczności, wyleczonych w klinice Biera homeopatycznemi dawkami siarki, Joachimoglu jeszcze nie dowierzał i zaproponował, że zrobi dwa proszki, z których jeden będzie zawierał tylko cukier mleczny, a drugi — cukier mleczny i ową homeopatyczną dawkę siarki. Niech teraz klinika Biera rozpozna na przypadkach furunkulozy, w którym proszku jest siarka, a w którym jej niema. Na to odparł Richter: Wyleczyliśmy naszą metodą z powodzeniem 120 przypadków czyraczności i dla nas niema znaczenia powtarzanie eksperymentów z 2-ma proszkami.

Więc albo — albo. Albo 120 przypadków wystarcza do ustalenia, że istnieje związek przyczynowy między odrobiną siarki, a wyleczeniem, a w takim razie Joachimoglu powinien był się zgodzić na to, że metoda jest dobra; albo nie wystarcza, a w takim razie Richter powinien był się zgodzić na eksperyment z dwoma proszkami. Decydowała o zdaniu, niestety, subjektywna ocena.

Droga do możliwej objektywności w pracach idzie, między innemi, przez poznanie tego cennego materjału filozoficznego, jaki Biegański wyłożył w swojej „Logice medycyny" (II wyd.). Żeby zaś unikać sporów, podobnych do całego przedstawionego wyżej sporu o homeopatję i żeby nie dopuszczać do pisania podobnych prac, jak Biera „Gedanken eines Arztes über die Medizin", należy znać historję i filozofję medycyny. Dlatego słusznie postąpiły te czynniki, które wyznaczyły u nas historji i filozofji medycyny właściwe miejsce w programie studjów lekarskich, uważając, że przynajmniej zdolniejsi (doktorzy medycyny) powinni te przedmioty dobrze opanować i złożyć z nich egzamin. Hans Much [7]) powiada, że „medycyna jest historją ludzkich błędów". Gdyby nawet nie-

---

[1]) Hans Much. Homöopathie. Kritische Gänge hüben u. drüben. 1926, str. 54—60.

[2]) Homeopaci, zresztą chętnie korzystają z t. zw. przyrodolecznictwa, podzielając wspólnie z niem niechęć do leczenia środkami chemicznemi.

[3]) Münch. med. Woch. 1925, Nr. 23.

[4]) Pol. Gaz. Lek. 1926, str. 330.

[5]) Doprawdy, szkoda byłoby miejsca na szczegółowe uzasadnienie powyższych ogólnych zarzutów, na przykładach i cytatach, zwłaszcza że toby musiało zająć dużo miejsca i byłoby nudne. Ale kto wie, czy redakcje nie będą musiały otworzyć kiedyś łamów na podobne deptanie po piętach różnym autorom zarówno u nas, jak i zagranicą.

[6]) Zur Kritik der Homöopathie. Pismo zbiorowe. 1925, str. 58—59.

[7]) Much. Homöopathie str. 9 i 14.

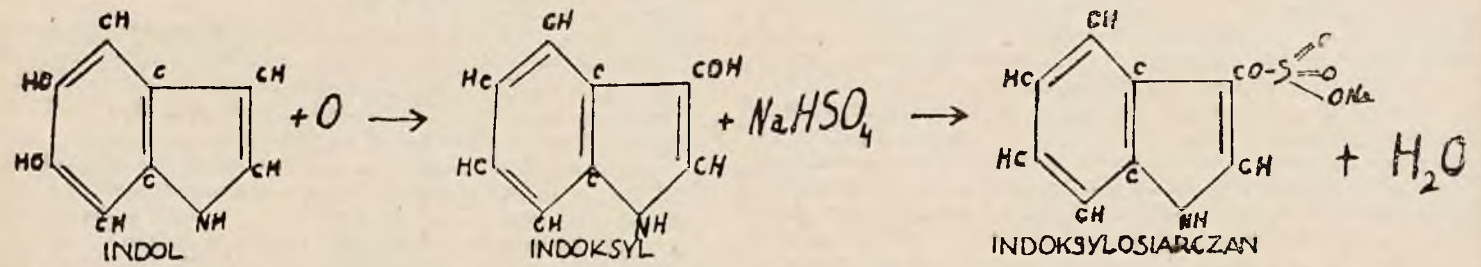
zupełnie wypadało się zgodzić z dosłownem znaczeniem tego aforyzmu, to jednak niewątpliwie każdy, komu postęp medycyny leży na sercu, powinien znać w medycynie to, co jest historją ludzkich błędów.

Dr. Marjan SZUPERSKI. Lwów.

O zachowaniu się indykanu w surowicy krwi przy zaburzeniach czynności gruczołu tarczykowego.

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Rencki.

W dolnym odcinku jelita krętego *(ileum)* a przedewszystkiem w kiszce ślepej i sąsiadującej części okrężnicy, a więc tam, gdzie kał jeszcze płynny przebywa najdłużej, znajduje się właściwa wylęgarnia bakteryj kiszkowych, w pierwszym rzędzie różnych rodzai *bacterium coli,* gdzie czynność ich przedstawia się przedewszystkiem w gniciu białka, z wydzieleniem i rozkładem tryptofanu, wśród reakcji zasadowej — tam powstaje fenol, kresol, skatol i indol, którym to ostatnim związkiem w pracy niniejszej, w szczególności zajmywać się będę. Indol wchłonięty przez nabłonek kiszki płynie z krwią wrotną do wątroby, tu ulega utlenieniu na indoksyl, a następnie sprzężony z kwasem siarkowym — powstającym w ustroju z grup sulfhydrylowych (SH), zawartych w cysteinie białka, a utlenianych następnie przez ustrój na kwas siarkowy (H_2SO_4) jako eterosiarczan indoksylowy opuszcza ustrój drogą nerki.



W taki sposób zamieniają się jadowite indole w nieszkodliwe łatwo rozpuszczalne eterosiarczany, uchodzące w postaci soli obojętnych z moczem, stanowiąc $^1/_{10}$ część ciał wydzielanych tą drogą.

Tak więc indykan — $C_8 H_7 NSO_4$ — czyli kwas indyksylosiarkowy dawniej przez Hellera zwany uroksantyną, zjawia się w moczu jako sól obojętna lub alkaliczna i jest macierzystą substancją dla indyga, którego ilość dobowa u ludzi wynosi 5—20 mg na 24 godzin. Ta ilość indykanu w moczu jest zależną od nasilenia procesów gnilnych w jelitach w stosunku wprost proporcjonalnym. A że i w okresie głodzenia można indykan wykryć w moczu tłumaczymy sobie to gniciem wydzielin w przewodzie pokarmowym — obfitujących w białko. Nietylko gnicie w jelitach, lecz i rozpad w narządach lub tkankach zwiększa ilość indykanu w moczu *(peritonitis purulenta, abscessus pulmonum, diabetes* — Moraczewski). Występywanie indykanu w surowicy krwi po raz pierwszy opisał Obermayer i Poppel. Do tego celu używali oni surowicy odbiałczonej alkoholem w równych częściach, a do przesączu dodawali w równych ilościach odczynnika Obermayera *(Liq. ferri sesquichlorati* 0,4 na 1000 cm³ stężonego i dymiącego kwasu solnego); powstawał błękit indygowy, który wyciągnięty chloroformem nadawał mu barwę niebieską. Odczyn powyższy — wypada dodatnio u osobników z choremi nerkami, zwłaszcza w przypadkach mocznicy i u osobników ze wzmożoną ilością mocznika w surowicy krwi. Badania powyższe zostały potwierdzone przez Donera i Czertkowa. W kilka lat później (1915) podał Jolles nową metodę oznaczania indykanu w surowicy: do 10 cm³ przesączu dodawał 1 cm³ 5%-ego alkoholowego roztworu thymolu i 10 cm³ odczynnika Obermayera. Pod wpływem kwasu solnego i sześciochlorku żelaza ulegał thymol i indykan utlenieniu i powstawało nowe, skomplikowane połączenie 4-Cymol—2-indolignon, które po wytrząśnięciu z chloroformem (2 cm³) nadaje temuż zabarwienie fioletowe. Według Jollesa najmniejsza ilość indykanu, którą można jeszcze wykryć wynosi 0.0032 mg ‰ na 1000 cm³ surowicy.

Powyższej metody użył Haas poraz pierwszy do ilościowego oznaczenia indykanu w surowicy.

Po odbiałczeniu surowicy alkoholem, odparowywał alkohol na łaźni wodnej, dodając dla odbarwienia przesączu t. zw. cukru ołowiowego *(plumbum aceticum).* Wyniki otrzymane przez Haasa są następujące: u ludzi zdrowych waha się ilość indykanu w surowicy między 0,26 — a 0,82 mg ‰. W przypadkach wzmożonego wytwarzania się indykanu wewnątrz ustroju, przy wzmożonem gniciu białka w przewodzie pokarmowym, np. przy *ileus, peritonitis,* ilość indykanu wynosiła 0.6 — 0.45 mg ‰. Te same wartości znalazł Haas przy niewyrównanych wadach serca, co można tłumaczyć zaburzeniami żołądkowo-jelitowemi ewentualnie także lekkiego stopnia nie wydolnością nerkową, która wyraźniej zwłaszcza występuje przy mocznicy; w tych przypadkach indykan okazywał wartości 30—60 razy większe, niż w surowicy normalnej. Najwyższą ilość indykanu, którą udało mu się oznaczyć w surowicy osobników zdrowych, a która wynosi 1.4 mg na 1000 cm³ surowicy, przyjął Haas za granicę, powyżej której wszelkie wartości są patologiczne. Ponieważ metodą Jollesa można wykryć 0.0032 mg ‰ indykanu, Rozenberg użył jej do oznaczania ilościowego. Do surowicy dodaje on równą ilość 20% kwasu trójchlorooctowego; do 10 cm³ otrzymanego stąd przesączu daje 1 cm³ 5% roztworu thymolu i 10 cm³ odczynnika Obermeyera, wytrząsa z chloroformem po 20 minutach, i odczytuje po 4 godzinach.

Reakcję graniczną oznacza z całego szeregu probówek z rozcieńczonym przesączem np. gdy w 5 cm³ przesączu rozcieńczonym ad 10 cm³ wodą była reakcja dodatnią (chloroform zabarwił się na różowo (to ilość indykanu wynosiła 0.0032 mg ‰; 5 cm³ przesączu odpowiada mniej więcej $2^1/_2$ cm³ surowicy, a 1000 cm³ surowicy zawiera 1000:2.5×0.0032=1.28 mg ‰. Praktycznie ta metoda daje dobre rezultaty mimo, że wartości otrzymane przez Haasa i Rozenberga dość znacznie się między sobą różnią. Zdaje się, że odmienny sposób odbiałczania alkoholem i kwasem trójchlorooctowym wpływa ujemnie na intenzywność zabarwienia chloroformu. Przeprowadzone badania porównawcze przez Snappera i van Bommel van Vlottena, wykazały, że tylko odbiałczenie kwasem trójchlorooctowym daje prawdziwe wyniki; inne sposoby odbiałczania jak kwasem sulfosalicylowym, alkoholem, octanem uranilu, osłabiają reakcję; widocznie przy używaniu kwasu trójchlorooctowego powstaje jakieś nowe połączenie, które przez swą czerwoną barwę i większą rozpuszczalność daje się wykazać w silnem nawet rozcieńczeniu. Dlatego to Haas odbiałczając alkoholem otrzymywał w większych nawet rozcieńczeniach, aniżeli Rozenberg dodatni wynik reakcji. I tu badania porównawcze wykazały, że reakcja w przesączu z kwasem trójchlorooctowym jest 1.6 razy silniejsza aniżeli w alkoholowym. Haas z alkoholem otrzymywał dodatni wynik odczynu w mniejszych wprawdzie, aniżeli Rozenberg, rozcieńczeniach jednak ten ostatni przy użyciu kwasu trójchlorooctowego, dostaje intenzywniejsze zabarwienie chloroformu. Jeżeli porównamy cyfry obu końcowych wyników — to widzimy, że różnica w wyniku końcowym wynosi 1.6 gdy zatem podzielimy wynik Rozenberga przez 1.6, to otrzymamy cyfrę prawie, że identyczną z wartością graniczną Haasa t. j. 1.5 mg ‰.

Można więc używać metody Rozenberga z kwasem trójchlorooctowym, ale wynik otrzymany należy podzielić przez 1.6 n. p. gdy $2^1/_2$ cm³ surowicy + $7^1/_2$ cm³ wody + 1 cm³ thymolu + 20 cm³ odczynnika Obermayera po 20 minutach wytrząsnąwszy z 2 cm³ chloroformu, dostaniemy zabarwienie różowe, to wtedy mamy indykan wzmożony, który wynosi 2.56 mg ‰. Jeżeli wynik otrzymany podzielimy przez 1.6, otrzymamy 1.6 mg ‰, gdy normalnie ilości wahają się między 1.4—1.5 mg ‰.

Przy oznaczaniu indykanu we krwi musimy zwrócić uwagę na to, by chory nie zażywał jodu; jod bowiem daje po wytrząśnięciu z chloroformem w obecności środka utleniającego, również zabarwienie różowe; — a powtóre na to, by koncentracja kwasu trójchlorooctowego w tym całym szeregu rozcieńczeń, nie wynosiła poniżej 1%, gdyż reakcja wtedy się nie udaje.

Ilość indykanu we krwi waha się w małych granicach u różnych osobników. Rozmaite czynniki patologiczne w czasie resorbcji w przewodzie pokarmowym, a nawet jakość pokarmów, wpływać mogą na wyniki oznaczeń; warunki te zatem winne być przy badaniu uwzględnione. Haas np. wykazywał indykan w surowicy nawet przy diecie bardzo w białko ubogiej, co pozwalałoby przypuszczać, że nie do pomyślenia prawie jest krew bez indykanu, tak, jak niema krwi bez kwasów aminowych.

Wzmożone ilości indykanu we krwi ponad normę nazywa Rozenberg analogicznie do hiperglikemji — hiperindykanemją, a nie — indykanemją, co oznacza jedynie obecność danego ciała w surowicy, a nie jego zwiększoną ilość.

O indykanie w surowicy, jego wartości rozpoznawczej i prognostycznej, zdania różnych autorów są podzielone. Rozenberg, Haas, von Bommel, Fritz, Baar, Schilling i wielu innych autorów niemieckich, z włoskich Terzami, Alberto, z polskich Moraczewski i t. d. zajmywało się indykanem w surowicy u osobników nerkowo chorych i zdrowych, stosunkiem jaki zachodzi pomiędzy azotem pozabiałkowym (RN) kwasem moczowym (U+) a indykanem i czy jego wykazanie w zwiększonej ilości w surowicy, może być brane w rachubę przy stawianiu rozpoznania i rokowania w chorobach nerek. Zdania, jak już wspomniałem, są podzielone. Dziwić się temu nie można, gdyż ilość indykanu we krwi jest w pierwszym rzędzie zależną od jakości pokarmów, a dalej i od tego, czy nie mamy do czynienia z rozpadem białka w ustroju (hiperindykanemja metaboliczna) np. przy schorzeniach serca, wątroby (Moraczewski przy *diabetes mellitus), gangrena et abscessus pulmonum* (Cantelli-Oresto) *peritonitis purulenta, t. b. c. pulmonum* (Baar-Gustav) a wreszcie od nasilenia procesów gnilnych w jelitach, zależnych od różnego rodzaju szczepów prątka okrężnicy.

Indykanem u osób ciężarnych zajmywał się Hellmith i Karl, otrzymując wszędzie wartości normalne. Przy schorzeniach wątroby obliczali indykan w surowicy krwi Biagini i Giovanni. Zdaniem tych autorów oznaczenie indykanu w krwi nie może służyć jako sposób badana czynności wątroby, ponieważ ilość indykanu zależną jest od procesów gnilnych w przewodzie pokarmowym. W jednym przypadku tężyczki znaleźli Simpson i George Erie 152 mg ‰ indykanu i sądzili, że hiperindykanemja jest tu przyczyną tegoż schorzenia. Podawali więc dietę bogatą w węglowodany a ubogą w białko; lecz mimo, że ilość indykanu szybko opadała objawy tężyczki utrzymywały się nadal.

Wobec obfitego materjału przypadków dotkniętych zmianami w gruczole tarczykowym, postanowiłem zbadać zachowywanie się indykanu w surowicy krwi u osób z nadmierną i upośledzoną funkcją wydzielniczą tarczycy, w którem, to schorzeniu zaburzenia jelitowe i przemiany materji należą do zwykłych objawów. Przy badaniach naszych wykluczyliśmy te przypadki, które były leczone jodem. Jod bowiem wykazuje odczyn, który wobec utleniającego działania odczynnika Obermayera w obecności stężonego kwasu solnego daje różowe zabarwienie płynu (rozcieńczonej surowicy).

Krew pobierałem naczczo nieraz w ilości ponad 20 cm^3 krwi, by otrzymać potrzebną ilość surowicy do wykonania całego szeregu rozcieńczeń. Zaznaczyć należy, że chorzy po przyjęciu na klinikę byli nastawiani na pewną dość ściśle określoną dietę mieszaną,

I. Śniadanie: Kawa osłodzona, dwie bułki.

II. Śniadanie: Dwie bułki z masłem.

Obiad: Zupa jarzynowa, jarzyny suche lub świeże, kasza tłuszcz.

Podwieczorek: Kakao, 2 bułki.

Kolacja: Kasza, jarzyny, masło, cukier.

licząc 30 kaloryj na 1 kg wagi ciała a dopiero po 5—6 dniach pobierano krew do badania. Dodam, że przy hipertyreozach spotykałem zawsze zwiększoną ilość ciałek czerwonych, a więc pewnego rodzaju zagęszczenie krwi — co być może stoi w związku z bardzo znacznie podwyższoną podstawową przemianą materji, dochodzącą w niektórych przypadkach do + 60%.

Ta właśnie okoliczność powodowała, że mimo natychmiastowego odwirowywania krwi pobranej, ilość tą drogą otrzymanej surowicy była bardzo małą. Wskutek tego musiałem nieco zmodyfikować metodę obliczania indykanu w surowicy, podaną przez Rozenberga. Używałem zamiast rozcieńczenia 1:9, stosunku $^1/_2$:19$^1/_2$ (2$^1/_2$:100) czyli, że zamiast wodą rozcieńczać do 10 cm^3, dopełniałem do 20 cm^3, biorąc odpowiednią poprawkę przy obliczaniu wyniku końcowego; a jako rekompensatę tak silnego rozcieńczenia, wzmacniałem odczynnik Obermayera. Zamiast 0.4‰ roztworu sześciochlorku żelaza w stężonym kwasie solnym, używałem 2% roztworu; przeprowadzone badania porównawcze z temi odczynnikami, w przypadkach hiperindykanemji przy sprawach uremicznych, dawały wyniki identyczne.

Surowicę odbiałczałem 20% kwasem trójchlorooctowym, postępując dalej ściśle według Jollesa z modyfikacją Rozenberga.

Kilkakrotne usiłowania, by obliczyć indykan, z pełnej, nieodbiałczanej krwi, nie udały mi się o tyle, że stale ilość indykanu wahała się w granicach przyjętych za normę t. j. 1.4—1.5 mg ‰ nawet w jednym przypadku mocznicy, gdzie ilość indykanu w surowicy była bardzo znacznie wzmożoną, a w krwi wynosiła 1.5 mg ‰ przy użyciu oryginalnego składu odczynnika Obermayera. Poprzestałem zatem na obliczeniu indykanu w surowicy krwi.

Ilość przebadanych przypadków wynosi 20 osób; z tych 15 osób dotyczyło chorych z nadczynnością gruczołu tarczykowego, a 5 z upośledzoną funkcją tegoż gruczołu. Co do płci to 19 z tych dotyczyło kobiet od 20—40 lat życia, a czas trwania choroby wahał się między 6 miesiącami a 2 latami; zaś jeden przypadek hipertyreozy dotyczył mężczyzny lat 32, chorego od 6 miesięcy.

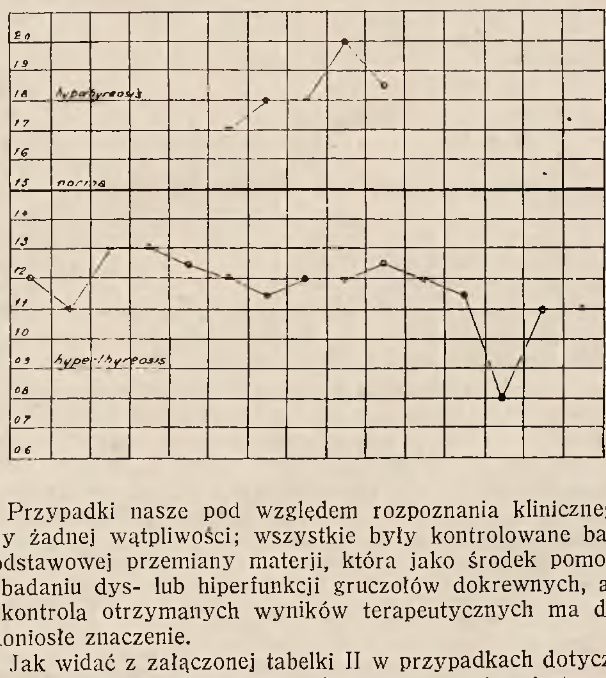
Tab. I.

Lp.	Wiek	Waga ciała	Czas trwania	Płeć	indykan mg ‰
1.	21	44 kg	21 m	żeńska	2.0
2.	24	60	2	„	1.8
3.	30	42	4$^1/_2$	„	1.85
4.	25	49	3	„	1 8
5.	23	51	2	„	1.7

Tab. II.

Lp.	Wiek	Waga ciała	Czas trwania	Płeć	indykan mg ‰
1.	21	49 kg	8 m	żeńska	1 2
2.	24	51	10	„	1.0
3.	24	56	12	„	1 3
4.	40	45	24	„	1.3
5.	30	50	18	„	1.25
6.	22	34	19	„	1.2
7.	27	42	6	„	1.1
8.	34	51	9	„	1.2
9.	31	60	14	„	1.2
10.	30	48	16	„	1.25
11.	25	50	19	„	1.2
12.	21	49	23	„	1.15
13.	28	47	24	„	0.8
14.	21	48	13	„	1.0
15.	32	49	6	męska	1.0

Graficznie otrzymane wyniki przedstawiają się następująco:



Przypadki nasze pod względem rozpoznania klinicznego nie ulegały żadnej wątpliwości; wszystkie były kontrolowane badaniami podstawowej przemiany materji, która jako środek pomocniczy przy badaniu dys- lub hiperfunkcji gruczołów dokrewnych, a dalej jako kontrola otrzymanych wyników terapeutycznych ma dla kliniki doniosłe znaczenie.

Jak widać z załączonej tabelki II w przypadkach dotyczących nadczynności tarczycy, ilość indykanu w surowicy jest znacznie

obniżoną, wahając między wartościami 1.3—0.8 mg ‰, przy diecie z przewagą węglowodanów i tłuszczów.

Badania lat ostatnich (Kendall) dowiodły, że tyroksyna czyli kwas trójodo- trójhydro- oksyindolo- propionowy jest czynnym składnikiem gruczołu tarczykowego, przez który gruczoł ten wpływa na natężenie przemiany ustroju zwierzęcego, a nawet na procesy morfogenetyczne zależne od przemiany białkowej; podobnym pod względem budowy do tyroksyny jest tryptofan: kwas α- amino- β- indolo-propionowy, z którego, pod wpływem gnilnych bakteryj w przewodzie pokarmowym powstaje m. i. indol, o którego losach wspominałem wyżej. Tryptofan przekształca się w tyroksynę przez kolejne jodowanie, uwodorowanie, utlenianie, i desaminację, nie odszczepiając się aż do końca — z cząsteczki białkowej (Kendall).

Zachodzi więc pytanie, czy w naszych przypadkach zmniejszona ilość indykanu w surowicy u osobników z nadmierną czynnością tarczycy (tab. II.) była w ścisłej zależności od nadmiernej ilości powstającej tyroksyny; czy też tyroksyna powstawała z tryptofanu, a tem samem proces trwania białka nie dobiegałby do końcowych produktów przemiany białkowej, do kwasów aminowych; czy też pewna tylko część białka ulegała tej przemianie na tyroksynę. To drugie przypuszczenie wydaje mi się prawdopodobniejsze bo we wszystkich stanach nadczynności gruczołu tarczykowego, ilość kwasów aminowych w surowicy utrzymywała się na poziomie normy, dając tylko małe wahania w jednym lub drugim kierunku. Na dowód też ostatniego przypuszczenia możnaby przytoczyć fakt znany powszechnie, pokaźny nieraz spadek wagi ciała u dotkniętych wspomnianem schorzeniem osobników, który utrzymuje się często mimo leczenia; po pokryciu jednak zapotrzebowania, przez dostarczenie odpowiedniej ilości białka, waga ciała u dotkniętych wspomnianem schorzeniem osobników, który utrzymuje się często mimo leczenia; po pokryciu jednak zapotrzebowania, przez dostarczenie odpowiedniej ilości białka, waga ciała zatrzymywała się, a nawet w lekkich przypadkach wzrastała, mimo, iż objawy przedmiotowe i podmiotowe utrzymywały się w całej pełni. Tu bowiem chodzi tylko o białko; w razie braku białka obcogatunkowego, organizm zużywa własne (hipoindykanemja metaboliczna) a stąd wychudzenie, nieraz bardzo znacznego stopnia.

Z chwilą wypadnięcia funkcji tarczycy, zaburzenie w przemianie materji polega na ogólnem obniżeniu metabolizmu ustroju, w pierwszym rzędzie białka, nieraz tak dalece, że ilość wydzielanego azotu może spaść do połowy (Czubalski). Przypadki dotyczące grupy drugiej (tab. I.) w ilości 5, są to osobnicy dotknięci obrzękiem śluzakowatym za wyjątkiem Nr. 1, który dotyczył kobiety o wielogruczołowem schorzeniu. W dwu przypadkach o nietypowym przebiegu klinicznym, rozpoznanie zostało potwierdzone badaniem podstawowej przemiany materji, zmniejszonej w jednym z nich do —47% poniżej normy. W tych wszystkich przypadkach poziom indykanu był znacznie wyższy od wartości przyjętej za normę wahając między 1.7—2.00 mg ‰. (Tabl. I.).

Dla wytłumaczenia znowu tegoż faktu zdawałoby się, że wystarczy *mutatis mutandis*, przytoczyć wyżej wspomniane uzasadnienie dotyczące przypadków hipertyreozy. Zwiększona bowiem ilość indykanu powstaje przy niedrożności jelita cienkiego (ileus-Jaffe) lub też w tych przyp., gdzie pokarm dłużej pozostaje pod wpływem bakterji gnilnych w przewodzie pokarmowym. Taki stan zachodzi przy *myxoedema*, przy którem to schorzeniu procesy życiowe przebiegają b. leniwie i tem samem większa ilość indykanu dostaje się do surowicy krwi. Nasuwa się jednak pytanie, czy tylko drogą mniejszego wytwarzania się tyroksyny i zwiększonych procesów gnilnych w przewodzie pokarmowym należy tłumaczyć hiperindykanemję w przypadkach hipotyreozy, czy też mamy do czynienia z hiperindykanemją metaboliczną, a więc powstają drogą pośrednią. Takiem miejscem wytwarzania się indykanu mogłaby być wątroba. Wprawdzie przytoczone badania, wykonane przez autorów włoskich (Biagini i Giovanni) nie wykazały zależności poziomu indykanu od schorzeń wątroby to jednak może komórki wątroby, która jest magazynem glikogenu, silnie pracując nad przemianą węglowodanową ulegają rozpadowi, powodując drogą pośrednią hiperindykanemję; być jednak może, że powstający w jelitach cienkich w nadmiernej ilości indol, jako wynik zwiększonych procesów gnilnych, przy powolnych procesach życiowych u myksedematyków (biorąc pod uwagę odtruwającą czynność tego gruczołu) uszkadza komórki wątrobowe, które ulegając rozpadowi, dają znowu w dalszym przebiegu indykan. Wytwarza się więc błędne koło, tak często zresztą spostrzegane przy najrozmaitszych schorzeniach wewnętrznych. Na naszym materjale stwierdziliśmy niewątpliwie, że przy zwiększonej funkcji tarczycy spotykamy się ze zmniejszoną ilością indykanu w surowicy, we krwi, ze zwiększeniem zaś przy wypadnięciu tejże funkcji.

Wnioski:

1) Badania kliniczne są w stanie rzucić pewne światło na zależność produkcji inkretu tarczykowego od zużycia tryptofanu przez organizm. Przy końcowem ilościowem oznaczaniu indykanu w przypadkach omawianego typu, należy uwzględnić wpływ innych czynników wpływających na losy tryptofanu w ustroju jak sprawność wątroby, funkcje jelitowe, przepuszczalność nerek dla indykanu i inne.

2) Hipoindykanemja przy nadczynności tarczycy jest w łączności ze zużyciem tryptofanu przez tarczycę dla wytworzenia inkretu. W razie podczynności gruczołu tarczykowego zachodzą zjawiska przeciwne, jak przy hipertyreosie, a stąd powstaje hiperindykanemja.

3) Oznaczanie indykanu w surowicy krwi może mieć w przypadkach wątpliwych odnośnie tylko do gruczołu tarczykowego — wartość rozpoznawczą a tem samem wpływ na terapję, podobnie jak i badanie podstawowej przemiany materji w zaburzeniach gruczołów dokrewnych.

Piśmiennictwo.

1) Moraczewski: O wydzielaniu niektórych składników moczu w chorobach wątroby, 1916. — 2) dtto: Wpływ odżywiania na wydzielanie indykanu i indolu w moczu i indolu w kale, 1913. — 3) dtto: Ueber eine Methode der quantitavin Indolbestimmung im Kote. — dtto: Ueber den Indolgehalt der Verdauungsprodukte von Fibrin und Casein, 1915. — 5) dtto: O równomiernem wydzielaniu indykanu i kwasu moczowego w moczu chorych, 1913. — 6) dtto: Przyczynek do zbadania stosunku indolu w kale do indykanu w moczu, 1914. — 7) dtto: O stosunku indykanu w moczu do indolu w kale, 1909. — 8) dtto: Ueber das Harnindikan. — 9) dtto: Ueber den Mangel von Relation zwischen Harnindikan und Kotindol. — 10) Serkowski-Kraszewski: Zastosowanie hemometru Fleischla do ilościowego określania indykanu w moczu. — 11) D. S. Harries: Brit. med. journal. Nr: 3248, 1923: — 12) Rozenberg: Münch. med. Wochenschrift, Nr. 4, 26, 1916. — 13) Haas: dtto, Nr. 31, 1915. — 14) Snapper van Bommel: Klin. Wochenschrift, Heft 1. — 15) Rozenberg: Arch. für Experim. Patologie und Pharmakologie, H. 72. — 16) Zentralblatt Nr. 1—40, (1912—1925).

Pierre TEISSIER, Professeur de la clinique des maladies infectieuses de la Faculté de Paris. (Hôpital Claude-Bernard).

A propos de la vaccination jennerienne.

J'ai l'habitude de répéter, dans mon enseignement, que si la formule par laquelle il est dit qu'il ne convient de vacciner contre la Variole que les sujets en état de bonne santé, est logique en l'absence de toute épidémie et dans les pays dans lesquels la loi qui impose l'obligation de la Vaccine est régulièrement appliquée, elle devient erronée lorsqu'une épidémie de Variola existe. Les sujets en état de morbidité peuvent, tout comme les sujets sains et plus peut-être que les sujets sains, contracter la Variole, s'ils sont dépourvus d'immunité vaccinale, la vaccination antérieure étant trop éloignée, ou si la maladie dont ils sont atteints a contribué à épuiser le reliquat d'immunité dont ils étaient encore porteurs.

L'application de la formule deviendrait en effet quelque peu paradoxale, qui priverait les personnes malades de la protection vaccinale, et j'estime qu'il n'y a lieu d'y acquiescer que si la maladie dont est atteint le patient est assez grave pour que l'on puisse redouter une issue fatale ou que si cette maladie est susceptible d'aggraver la Vaccine ou d'être aggravée par la Vaccine.

Sans vouloir traiter ici de toutes les maladies ou affections fort nombreuses qui peuvent créer un obstacle passager à la pratique vaccinale, ou imposer certaines techniques particulières, données qui ont fait l'objet de publications antérieures et dont les conclusions se trouvent résumées dans le Traité français de Médecine (I), je voudrais pour répondre à la demande qui m'a été adressée et dont je reste particulièrement honoré, traiter brièvement de deux points. Ces points concernent: I° — le fait de savoir si l'on peut vacciner les sujets atteints de lymphadénie avec ou sans leucémie, 2° — le fait de déterminer s'il est utile ou nécessaire de vacciner les sujets que l'on peut considérer comme étant en période avancée d'incubation de la Variole.

* * *

Dans l'état actuel de nos connaissances, les observations publiées démontrent que l'état leucémique ou lymphadénique dont les origines complexes tendent à s'éclairer représente le seul obstacle qui doive s'opposer absolument et définitivement à l'inno-

---

(I) Traité de Médecine, publié sous la Direction de MM. les Professeurs H. Roger, F. Widal et P. Teissier (Masson et Cie, Editeurs).

culation jennerienne. La Vaccine aggrave la maladie première, brutalement, et précipite son issue fatale.

La preuve en est donnée par les faits rapportés par M. Le Docteur J. Ramond et ses collarborateurs Jacquelin et Borrien, auxquels s'ajoute l'observation qui sera ultérieurement publiée, d'un malade soigné à la Clinique des maladies infectieuses. Les cas de mon collègue, Monsieur Ramond, sont au nombre de trois: je les résume brièvement.

Le premier concerne un sujet qui depuis quelques mois était atteint d'adénopathies multiples, d'hypertrophie de la rate et d'hypertrophie légère du foie et chez lequel l'examen du sang précisait l'existence d'une lymphadénie chronique avec leucémie lymphoide pure qui s'etait trouvée ameliorée par le benzol et la radiothérapie. Ce malade est vacciné peu après son entrée et dès le lendemain au point d'innoculation apparaît un empatement local diffus en même temps que la fièvre s'installe; et très rapidement celle-ci oscillant autour de 40⁰, l'empatement initial se complique d'une eschara qu'une aréole rouge et oedemateuse entoure largement. Le malade se cachectise et succombe peu de jours après.

Le 2⁰ fait est celui d'un journalier de 66 ans atteint comme le premier d'une leucémie légère du type lymphoide que la radiothérapie a également améliorée. La vaccination jennerienne est pratiquée et à la suite des mêmes complications, la mort survient.

Dans la 3⁰ observation, il s'agit d'une femme de 49 ans, atteinte de lymphadénie pure, chez laquelle la vaccination donne lieu à une réaction locale intense avec eschare. Seule des trois elle survécut aux accidents, mais elle resta longtemps, après sa sortie de l'hopital, dans un état de faiblesse extrême.

L'aggravation de la lésion vaccinale ne releva, dans aucun de ces cas, d'accidents septiques; la cicatrisation des eschares fut normale. Mais les symptomes d'ordre général (fièvre, asthénie, puis cachexie progressive rapide) témoignent de l'influence grave ou fâcheuse de l'innoculation jennerienne, comme si de l'avis des observateurs la Vaccine avait aggravé l'élément infectieux encore inconnu de la lymphadénie. Il n'est pas mentionné, il est vrai, que l'examen du sang eut été pratiqué et que l'on eut recherché si sous l'influence de la vaccination le nombre et la variété des leucocytes aient été influencés. La Vaccine ainsi que la Variole s'accompagne comme on le sait d'une hyperleucocytose spéciale qui rappelle celle des diverses leucémies. Le fait que j'ai observé à la clinique des maladies infectieuses avec mes collaborateurs et notamment avec mon interne Mr. Garnier permet de compler cette lacune.

En 1926, vers la fin de Janvier, un homme âgé de 65 ans quittait l'hopital Saint-Louis, en raison d'un Erysipéle pour lequel il était envoyé à l'hopital Claude Bernard. Depuis 1920, il avait vu apparaître aux aisselles, aux aines, au cou, des adénopathies volumineuses, en même temps que l'abdomen augmentait de volume par suite d'une ascite. Cette ascite était également provoquée par l'existence dans la cavité péritonéale de masses importantes, dures; la rate considérablement augmentée, mesurait à son entrée à la Clinique 20 centimètres dans son diamètre antéro-postérieur. Cet état avait été diagnostiqué par mon collègue de l'hopital Saint-Louis: lymphadénie aleucémique.

L'Erysipèle pour lequel il avait été adressé dans notre service, peu fébrile, intéressant toute la moitié de la tête, devait, dans la suite, évoluer régulièrement vers la guérison.

L'examen du sang pratiqué trois jours après son entrée donna une proportion de 36% de polynucléaires (35 polynucléaires neutrophiles, 1 polynucléaire éosinophile) et de 64% d'éléments mononuclées, soit 29 lymphoides 30 moyens mononucléaires et 5 grands mononucléaires.

Il y avait donc hyperleucocytose avec une formule de mononucléose; l'hyperleucocytose était de 20.000. La surveillante qui pratique habituellement la vaccination jennerienne ne fut pas avisée qu'elle devait s'abstenir de vacciner le malade d'abord à cause de l'Erysipèle, et surtout de l'état leucémique.

L'innoculation vaccinale évolua d'abord régulièrement puis vers le dixième jour apparut une forte réaction inflammatoire figurée par un placard rouge infiltré sur lequel se disséminèrent des vésico-pustules confluentes dont la réunion aboutit rapidement à une eschare. Un Erysipèle vaccinal se développa qui se termina comme la Vaccine géante favorablement.

Des examens répétés de sang assurés par mon interne Mr. Garnier ne montrèrent pas tout d'abord de variations réelles dans la quantité ou la qualité des leucocytes. Mais, peu de temps après, la leucocytose monta de 20.000 à 74.000 puis à 92.600 durant que la proportion des éléments mononucléés passait de 64% à 81%, puis, après oscillations, à 85%, les polynucléaires tombant de 36% à 34%, à 19%. Le malade succomba un mois et demi après son entrée à l'hopital.

Les faits de ce genre démontrent que même lors d'une épidémie de Variole les lymphadéniques avec sans leucémie ne doivent pas être vaccinés. A vrai dire, j'ignore, n'ayant pas observé ni recueilli aucun fait de cet ordre quelle serait l'influence de la Variole en pareilles circonstances, mais il est vraisemblable que son action serait encore plus intensément et rapidement funeste.

* * *

Nous savons que la protection vaccinale est souveraine contre la Variole. La sagesse, comme la loi en certains pays, veut que les revaccinations soient réalisées avant toute épidémie de Variole, alors, par exemple, que des cas de Variole ont été signalés dans des régions frontières ou voisines. En pratique la public ne songe à se faire vacciner que lorsqu'il commence à avoir peur. Devant tout danger de contagion variolique la vaccination s'impose, tout ajournement pouvant compromettre les résultats. La rapidité avec laquelle l'immunité s'installe dès le cinquième jour (dans une primo-vaccination) et quelquefois plus rapidement (en cas de revaccination) semble, de l'avis de la majorité, entraîner cette conclusion que dans une épidémie de Variole et chez des sujets déjà en période d'incubation de la maladie la vaccination s'impose. En poussant les choses à l'extrême cela reviendrait à dire qu'il n'est jamais trop tard pour vacciner, tant que la Variole ne s'est pas développée.

Cette question a été l'objet de controverses dangereuses par les conclusions qui furent émises et contre lesquelles je ne cesse pour ma part de m'élever.

On a exprimé cette opinion plus que regrettable que la vaccination jennerienne fait à un stade trop avancé de la période d'incubation de la Variole pouvait favoriser la détermination de Varioles graves et hémorrhagiques.

Et on a interprété le fait en disant qu'avant la détermination du pouvoir protecteur de la Vaccine une phase négative s'observait durant laquelle l'organisme serait comme sensibilisé vis-à-vis de la Variole en incubation. Je suis prêt à accepter cette phase de sensibilisation que je ne veux pas discuter ici, mais je nie les actions fâcheuses qui lui sont attribuées, les faits démontrant le contraire. La preuve est donnée depuis longtemps que les Varioles hémorrhagiques, surtout habituelles dans le cas de sujets non vaccinés ou non revaccinés, sont exceptionnelles et qu'elles n'apparaissent chez les vaccinés que si ces sujets présentent une maladie ou une affection susceptible de provoquer des hémorrhagies par un mécanisme différent et bien précisé. A ce titre, diabète, affections chroniques du foie plus particulièrement, et dans une certaine mesure, affections du rein, sont au premier rang des conditions qui peuvent favoriser les formes hémorrhagiques de la Variole, comme de nombre de maladies infectieuses. Il ne sera donc pas impossible, dès lors, d'observer chez un sujet en incubation de Variole que l'on vient de vacciner une Variole hémorrhagique. Il y a plus, la Vaccine évoluant en même temps que la Variole prend elle aussi le caractère hémorrhagique.

La seule conclusion qui soit admissible en pareilles circonstances, c'est qu'il peut être prudent chez un patient atteint de l'une de ces affections ou maladies et qui serait en état d'incubation de Variole d'attendre et de ne pas vacciner si le délai d'incubation est supposé assez avancé pour que la Vaccine n'intervienne pas à temps.

Il reste, toute chose étant égale d'ailleurs, qu'une Vaccine hémorrhagique sera moins grave que la Variole hémorrhagique dont elle pourra si elle intervient à temps empêcher le développement.

D'autres faits plus récents qui me sont personnels et dont je possède les reproductions photographiques en couleurs démontrent de façon évidente q'une revaccination réalisée même à une période avancée de l'incubation de la Variole peut influencer de façon favorable et quelquefois remarquable cette maladie que l'intervention trop tardive n'a pas permis d'empêcher.

Parmi les faits de ce genre recueillis au cours de recrudescences épidémiques de Variole je choisirai les suivants. Une maison a abrité un cas de Variole que l'on diagnostique rapidement et la vaccination des habitants de cette maison est organisée par les pouvoirs responsables. Mais, comme il arrive souvent, le service de vaccination n'a pu atteindre des personnes qui se rendent tôt à leur travail, ou celles qui croient préférable d'échapper à la vaccination. Tenu au courant des faits je fus d'accord avec les médecins vaccinateurs pour que, sans tenir compte du temps écoulé depuis le début présumé de la contagion, les sujets non vaccinés dès le début soient l'objet d'une innoculation vaccinale, ce qui fut fait. Et voio ce qui fut observé; certains qui furent vaccinés ne contractèrent pas la Variole et j'accepte qu'ils ne l'auraient pas contractée, même non vaccinés. Ils ont toutefois eu le bénéfice de cette protection antivariolique nouvelle et durable. Deux femmes eurent à la fois Vaccine et Variole, la Vaccine ayant

précédé de trois jours environ la Variole, comptés de la lésion vaccinale à l'apparition des premiers symptomes généraux de la Variole. L'exanthème varioleux présenta une répartition bien particulière, dont voici la description résumée: I° — Autour de l'innoculation vaccinale, confluence considérable de papules varioliques, qui, sur le reste du corps, étaient essaimées discrètement, à l'exception de la face — 2° — Apparition anticipée de la période de vésiculation sur les éléments péri-vaccinaux — 3° — Alors que les éléments de la surface du corps suivaient l'évolution classique pour parvenir à la pustulation, les éléments vésiculeux peri-vaccinaux s'affaissèrent brusquement et aboutirent sans avoir traversé le stade de suppuration à la formation de croutelles superficielles. Les deux malades guérirent. Il est possible, (malgré qu'elles fussent toutes deux très éloignées de leur vaccination antérieure) que la Variole qu'elles contractèrent était destinée à être bénigne, même sans vaccin. Mais il est permis également de supposer que la Vaccine a pu atténuer l'évolution générale de la Variole. En tout état de cause, l'attirance que la lésion vaccinale a exercée sur l'exanthème variolique, et l'avortement local que cette lésion a provoqué ne sauraient être considérés comme le témoignage d'une action, indifférente, mais bien comme celui d'une action plutôt favorable.

D'autres faits de ce genre n'ont fait que confirmer en moi l'opinion que, compte tenu des réserves que j'ai signalées, l'intervention de la Vaccine, même en période d'incubation avancée de Variole, peut exercer une action utile et ne comporte aucun danger.

Dr. Zdzisław TOMANEK. Lwów.

Tyreotoksykozy i jod w ich leczeniu*).

Z II-giej Kliniki chor. wewn. Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Profesor Dr. Roman Rencki.

Znaczenie zespołu objawów tarczycowych wzrosło niepomiernie od chwili, gdy pierwszy Curling w połowie ubiegłego stulecia opisał znamiona kliniczne matołectwa, a nieco później potem W. Gull objawy śluzowatego obrzęku, który także sztucznie otrzymał Reverdin na drodze całkowitego usunięcia gruczołu tarczykowego. Fakty dotyczące zaburzeń tła tarczycowego zebrał starannie F. Semon, dowodząc zarazem niezbicie, że matołectwo, obrzęk śluzakowaty, jakoteż jego postać pooperacyjnego pochodzenia stanowią niewątpliwe następstwa niedomogi tarczycy. Wspaniały sukces odniesiony przed kilkudziesięciu laty przez Murray'a, ucznia Horsley'a, który pierwszy zastosował z wynikiem pomyślnym organoterapię w leczeniu obrzęku śluzakowatego przez zastosowanie doustne wyciągów tarczycowych otworzył lecznictwu nowe pole chwały. Zrozumiałą bowiem stała się zasada, że podając w niedomodze dokrewnego gruczołu tenże gruczoł w wyciągu doustnie, można zrównoważyć bilans ich wytwórczości, usuwając temsamem zaburzenia ich czynności, jakoteż i z tem związane następstwa. Opisy wola połączonego z wytrzeszczem gałek ocznych podane przez szereg autorów (Graves, Parry, Flaiani, Basedow) zwróciły na się uwagę chirurgów, wśród których pierwszy Kocher leczył tę postać chorobową częściowem wycięciem tarczycy, inni natomiast, jak Mayo i Crile przez podwiązywanie naczyń. Zasadnicze kontrasty objawów klinicznych obrzęku śluzakowatego, matołectwa i wola połączonego z wytrzeszczem gałek skłaniały do przyjęcia istnienia dwóch rodzajów czynnościowych zaburzeń w gruczole tarczykowym, a to nadczynności i jego niedomogi.

Nie dawno, bo przed dziesięciu laty Hertogh, Rotschild i Lövy opisali przypadki kliniczne, w których objawy niedomogi tarczycowej przybierają na sie postać poronną, jako t. zw. *formes frustes.* Zarazem w tym czasie znano także postacie poronne tych schorzeń tarczycy, które pozostają w związku z jej nadczynnością (Charcot, Marie). Że jednak objawy tych ostatnich są podobne łudząco do zaburzeń na podłożu nerwowem, przeto częstem stało się pytanie, co należy rozpoznać *„hyperthyreoidismus"* czy neurastenię, zwłaszcza, że nieraz nie można z całą pewnością osądzić, czy gruczoł tarczykowy jest powiększony lub nie. Wspomniane trudności rozpoznawcze skierowały nawet badaczy amerykańskich Boothby'a, Aub'a i innych na drogę doświadczalną. Tym sposobem starano się dowieść, że w przypadkach hipertyreoidyzmu zachodzą zaburzenia w podstawowej przemianie materji, z wyraźnym kierunkiem jej wzrostu (Magnus, Lövy, Zondek, Biedl, Lyad). Fakt ten uznawany szeroko, bywa używany często w rozpoznaniu różniczkowem schorzeń tarczycy. Gdy zaś Kendall'owi z kliniki Mayo'a udało się wyosobnić swoisty hormon tarczycy t. zw. tyroksynę i wykazać jej wpływy na przebieg podstawowej przemiany materji, kwestja powyższa stała sie jaśniej skrystalizowaną.

Gruczoł tarczowy jest jednym z tych dokrewnie czynnych narządów, pod których opieką pozostaje zawsze stan odżywienia komórek ustrojowych, ich wzrost, rozwój i wogóle życie biologiczne. W ustrojach wyższych, a więc w ustroju ludzkim stanowi ten gruczoł przybytek niezwykle żywej, zawsze czynnej energji. Wystarczy wspomnieć o jego wpływie na losy przebiegu podstawowej przemiany materji. Oddziaływując swoiście na różnorakie bodźce przyrody bądźto nerwowej, chemicznej, lub toksycznej spełnia zarazem ważną czynność syntezy tyroksyny, która stanowi czynny hormon tego gruczołu, jako wyraz jego swoistej twórczości. Tyroksyna, bogata w składniki pochodzenia organicznego zawiera znaczny odsetek jodu w ilości 66%. Owocne prace Kendall'a i Plummer'a przeprowadzone doświadczalnie na obfitym materjale klinicznym zdają się przemawiać za tem, że utrzymanie prawidłowego stanu odżywienia tkanek i narządów wymaga każdocześnie ściśle określonej ilości wspomnianej tyroksyny.

Czynność tarczycy pozostaje pod wpływem układu nerwowego współczulnego, nad którym z kolei spełnia czynność zwierzchniczą układ nerwowy centralny lub może także i bodźce przyrody hormonalnej w rodzaju np. adrenaliny (Bowmann, Cannon, Lenhart), czy też i innych hormonów.

Szczególne powinowactwo tarczycy z jodem jest w patologji zjawiskiem ogólnie znanem. Od poziomu zawartości jodu we krwi, który ten gruczoł dzięki swej swoistej własności, tak starannie zbiera, zależą w znacznej mierze zmiany anatomiczne postaci tego gruczołu, jakoteż i jego czynność fizjologiczna. Do zmian tych zaliczyć trzeba dość częste stany przerostu lub rozrostu tarczycy. Komuż z nas nie są znane te powiększenia kształtu tarczycy prawie, że w warunkach fizjologicznych, które stanowią jakoby kompenzację zwiększonego zapotrzebowania ustroju, a więc w czasie ciąży, klimakterjum, lub w okresie pokwitania! O ile jednak stosunkowo rzadziej rozpoznajemy je klinicznie z powodu braku niekiedy dostatecznych objawów do wykazania tych zmian, o tyle zaś częściej możemy je stwierdzić tylko drobnowidowo (Marine). Znaczna część tych zmian tarczycowych w stopniu lekkim, ustępuje zwolna po przeminięciu stanów, które ją wywołały np. po ciąży, lub po infekcjach (dur, grypa itp.).

Badania Marine'a, Williams'a i Lenhart'a wykazały dowodnie, że w tarczycach zwierząt i ludzi zachowane jest pewne minimum odsetkowej zawartości jodu, potrzebnego dla zachowania ich prawidłowej budowy. Jakkolwiek praktycznie nie dużo jest nam wiadomo o przyczynach prowadzących do jodowego zubożenia ustroju, to jednak znany jest nam fakt decydujących wpływów jodu na rozwój biologiczny komórek tarczycy. Jod w połączeniu białkowem stanowi część istoty kolloidowej gruczolików tarczycy, znanej jako jodotyryny, która drogami chłonnemi dostaje się do krwi. Częścią niezwykle czynną tego ciała jest wyżej wspomniana tyroksyna. Zawartość jodu w gruczole w przypadkach hipertyreozy zmienia się w stosunku odwrotnym do przerostu gruczołu (Marine), lub też znaczy to inaczej, że przy zwiększonej zawartości jodu stopa życiowa komórek się obniża, sprowadzając w efekcie ich zanik, a temsamem i zmniejszenie wola. Zmniejszenie się zatem tego przerostu, a więc klinicznego wola w hipertyreozie można uzyskać przez stosowanie jodu.

To też nie omieszkał Straub (1819) wychodząc z założeń może nieco odmiennych, zaliczyć jod w poczet środków używanych w leczeniu wola, zaś nieco później Coindet rozpowszechnił jego użycie, wskazując na jego doniosłe wpływy na ustrój w ogólności. Naonczas jod stosowany w dawkach dużych i bez ograniczeń we wszystkich postaciach wolowatych schorzeń tarczycy, sprowadzał stany zarówno polepszenia, jakoteż i szkody. Te ostatnie zwróciły na się uwagę niektórych badaczy, z pomiędzy których Rilliet wskazał na szkodliwość szeroko stosowanego leku, który w użyciu przewlekłem prowadził do stanów „konstytucjonalnej jodzicy". A gdy zaś później okazało się wyraźnie, że szereg postaci wola przechodzi w schorzenia ciężkie pod wpływem takich metod leczniczych (Jod-Basedow, Struma basedowificata — Kocher, de Quervain)), cała terapja jodowa stanęła chwilowo na punkcie martwym.

Cztery są grupy metod leczniczych stosowanych przez lekarza chorób wewnętrznych w leczeniu tyreotoksykoz. Do pierwszej należy leczenie farmakodynamiczne, do drugiej organoterapia, do trzeciej seroterapja, (surowice zwierząt pozbawionych gruczołu tarczykowego lub też surowice tyreotoksyczne), a wreszcie leczenie promieniami Roentgena i radium. Pozatem w leczeniu tych schorzeń internista musi się kierować w doborze leków tłem przyczynowem dla danego przypadku. Przypadki o etjologji kiłowej dają swoistemu leczeniu rtęcią i arsenem wdzięczne pole do popisu. Inne zaś z tłem reumatycznem oddziaływują dobrze przy stosowaniu przetworów salicylowych. W leczeniu objawowem hipertyreozy bywają stosowane chinina, chinidyna, ergotyna, ergotamina, giner-

---

*) Według wykładu wygłoszonego na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego dnia 22 kwietnia 1927 r.

gen, fosforan sodowy i sole wapnia, zaś do uśmierzenia objawów nerwowych najrozmaitsze środki uspokajające lub też ogólne tonica jak arsen, żelazo, to ostatnie także w połączeniu ze strychniną (Białokur). Co się tyczy objawów ze strony serca, tj. rzeczą znaną, że takie leki, jak naparstnica, pozostają bez wpływu, a nawet często szkodzą za wyjątkiem stanów z objawami niedomogi mięśnia sercowego. To też w koniecznej potrzebie stosujemy chętnie dobrze działające małe dawki nalewki strophantus (do 10 kropli dziennie — Couland). Hydro-, elektro i klimatoterapja w leczeniu tyreotoksykoz posiada wartość raczej może podporową. W zastosowaniu organoterapji można się spodziewać wyników zwłaszcza w przypadkach takich, gdzie grasica bierze czynny udział w objawach toksycznych. Atoli tylko nieznaczna ilość przypadków oddziaływuje dobrze na preparaty tarczycowe, ponieważ daje się to zauważyć tylko przy niektórych typach obrzęku śluzowatego i w t. zw. *struma basedowificata* (Ganthier de Charolles). Przeważnie zaś ich stosowanie, podobne zresztą do leczenia jodem, sprowadza niekiedy stany pogorszenia. Co do działania przetworów grasicy zdania są dość podzielone. Prawdopodobnie jej działanie jest bardzo słabe, lub też niekiedy mało się różni od działania wyciągów tarczycowych (Couland). Omawiając sposób leczenia substytucyjnego, należałoby się spodziewać z teoretycznego punktu widzenia wyników dodatnich po zastosowaniu wyciągów z jajnika, jądra, przysadki, nadnercza, gruczołów przytarczycznych i t. p. Jeżeli bowiem zwrócimy uwagę na związek zachodzący między tarczycą a narządami płciowemi, gdzie tak często w tyreotoksykozach, zwłaszcza u kobiet, niedomogę czynnościowa jajników zauważyć można, to taka substytucyjna terapja nie jest pozbawiona słuszności. Niestety znane sa nam w tych stanach wyniki dwustronne, t. zn. dobre, lecz także i złe. Uzasadnienia w stosowaniu hormonów przysadki i nadnercza należy szukać w ich naczyniozwężeniowych własnościach, prócz tego zaś i z tych względów, że u królików stosowanie tych wyciagów powoduje zmniejszenie istoty kolloidowej tarczycy. Leczenie zapomoca wyciagów gruczołów przytarczycznych nie zawiera żadnych podstaw teoretycznych. Zawiodły również i nadzieje pokładane w działaniu insuliny. Dla zwolnienia tętna w hipertyreozach zalecał Revilliet podawanie żółci, jednakowoż także bez nadzwyczajnych wyników. Przypuszczenie, że u zwierzat pozbawionych tarczycy organizm stwarza przeciwciała zobojętniające hormony tarczycowe, skłoniło do stosowania najrozmaitszych surowic, z pośród których surowica Moebius'a i mleko kóz, pozbawionych tarczycy, cieszą się szerokiem użyciem, dając wyniki raz dobre, raz gorsze, przynajmniej tylko na czas stosowania tych środków. Nieco lepsze wyniki można otrzymać, poddając gruczoł tarczykowy działaniom promieni Roentgena i radium, jednakowoż nie dotyczy to wszystkich przypadków w ten sposób leczonych tyreotoksykoz.

Już wyżej wspomniałem o leczeniu jodem schorzeń gruczołu tarczykowego. Ostatnio stało się stosowanie jodu w hipertyreozach leczeniem częstem (Chvostek, Ohlemann, Marine, Biedl i inni). Niedawno temu Neisser podnosił znaczenie działania jodu w dawkach małych i to w ilościach od 15—30 kropel 5% roztworu jodku potasu dziennie, zwolna w dawkach wzrastających. Tym sposobem Neisser otrzymywał wyniki dość dobre przy hipertyreozach i w chorobie Basedowa, jednakowoż tylko w ich postaciach przewlekłych, a więc nie w ostrych, tutaj bowiem spotykał częste pogorszenia. Nieco później ogłosili H. Plummer, Boothby, Marion, Mason i Means, zaś z autorów niemieckich Lövy i Zondek dobre wyniki przy podawaniu jodu. Autorowie amerykańscy stosowali dawki dość duże. W tym celu podawali płyn Lugola o składzie: *Jodi* p. 0,50, *kalii jodati* 1,0, *Aquae* 10.0 w dawkach począwszy od $^1/_2$ ccm aż do $1^1/_2$ ccm i więcej dziennie (Boothby). W przeliczeniu tych wartości na równoznaczne im dawki jodu wypadałyby jego wartości od około 70 do 200 mg, a nawet do 1 g jodu. W warunkach powyższych znachodzili znaczną poprawę w przypadkach choroby Basedowa, niewatpliwie jednak dosyć mieli przypadków niepomyślnych. Dlatego słusznie podnosili Chvostek i Ohlemann, że dawki stosowano za duże, zalecajac zarazem dawki małe, które też chętnie odtad czemraz bardziej znachodziły uznanie. To też i Neisser zauważył, że optimum dawek jodu w przypadkach Basedowa wynosi 24 kropli dziennie 5% jodku potasu. Zapewne sądził Neisser, widzac w Basedowie zaburzenia dyssymilacyjne w ustroju, że jod w dawkach małych podnosi stan czynności assymilacyjnych tego gruczołu, na podobieństwo prawa biologicznego Arndt'a i Schulze'go, że dawki duże działają porażająco, zaś małe tylko drażniaco. Pozatem małe dawki jodu stosowali Biedl i Redisch podając dziennie po 15 kropel płynu Lugola z jodkiem sodowym przez 8—12 dni z przerwami kilkudniowemi, a dalej i Landau z Warszawy otrzymując rezultaty podobne.

Sadzę, że teoretyczna wartość stosowania jodu w przypadkach hipertyreoidyzmu łączy się ściśle z patogenezą tyreotoksykoz w ogólności. Mam tu na myśli zwłaszcza teorję hiper- i dysfunkcji gruczołu tarczykowego, szukają w samej tarczycy, względnie w jej wydzielinie wytłumaczenia zaburzeń ustrojowych.

Pierwszy Rehn (1884), nieco później zaś Moebius (1886) wypowiedzieli zapatrywanie, że wól połączony z wytrzeszczem należy uważać za następstwo zwiększonej czynności tarczycy. Na tem stanowisku stanął wnet także cały szereg wybitnych badaczy, wśród których wspomnę takich, jak Kocher, Reverdin, Wilson, Falta, Ganthier, Kraus, Plummer i inni. Na poparcie tych zapatrywań wskazywano na to, że w tych przypadkach stale spotykamy obecność wola, mikroskopowo zaś zmiany przerostowe w gruczole. A dalej zaś fakty stwierdzające poprawę po wycięciu wola w chorobie Basedowa, lub też pogorszenie uzyskane drogą podawania preparatów tarczycy osobnikom dotkniętym takiem schorzeniem, a wreszcie zespół objawów różniących się zasadniczo w przypadkach hiper- i hipotyreoidyzmu wystarczał autorom do wypowiedzenia się za takiem ujęciem przyczyn tyreotoksykoz.

Ta wprost niezwykła prostota i jasność w zestawieniu różnic rzeczonej nadczynności i niedomogi tarczycy stała się biblją dla większości lekarzy, dla których motywy powyższe były przekonywujące. Uderzają jednakże kontrasty i niejasności wynikłe przy bliższem rozważaniu tych zapatrywań.

I tak jedną z głównych czynności gruczołu tarczykowego to czynne wpływy na rozwój tkanek, wszak w przypadkach matołęctwa wpływ ten jest aż nadto wyraźny, a więc w chorobie Basedowa, w hipertyreozach czyli w schorzeniach połączonych w myśl pojęć wspomnianych wyżej z hiperfunkcją tarczycy, należałoby się spodziewać zmian twórczych, a to rozrostu tkanek i zwiększonego, ogólnego ich rozwoju, a tego przecież nie spotykamy. A dalej przyjmując istnienie hiperfunkcji gruczołu należałoby się spodziewać także i równoległych zmian przerostowych tego gruczołu, które występują w postaci wola. Wiemy jednak, jak często duże nawet wole bez objawów hipertyreotycznych występują i na odwrót, jak małe jego rozmiary towarzyszą typowo rozwiniętym postaciom tego schorzenia, gdzie niekiedy zmian tych prawie zupełnie zauważyć nie można. W tem miejscu stoimy wobec paradoksalnej zagadki fizjologicznej, wiemy bowiem, zresztą, nawet z punktu widzenia teoretycznego, że narzady okazujące zwiększenie czynności — przerastają. Przerasta bowiem serce, przerasta i mięsień, gdy zmusza ich okoliczność do zwiększenia swoich czynności.

W odniesieniu tego dowodzenia do postaci tyreotoksykoz wspomnę badania Plummer'a, który u osobników z częściowym brakiem tarczycy spotykał prawie stale tarczycę przerosłą, przerost ten jednak nie pozostawał w ścisłym zwiazku z objawami hipertyreoidyzmu, brak bowiem tych objawów zdołał wykazać w 70'7% badanych przypadków. To samo wykazali Marine i Lenhart. Według 1656 przypadków wola zestawionych przez Boothby'a i badanych histologicznie, — 254 określono jako przerosty nietoksyczne, a 366 jako przerosty z objawami hipertyreoidyzmu. Prócz tego autorzy amerykańscy opisują dosyć przypadków, w których od czasu objawów przerostu gruczołu, aż do czasu objawów tyreotoksycznych upływało u tych samych osobników lat kilkanaście, raz nawet 16. Wyniki lecznicze otrzymane po strumektomji nie mogą stanowić żadnego dowodu za przyjęciem teorji hiperfunkcji gruczołu. Zbyt dobrze znane są nam te chirurgiczne przypadki, w których objawy tyreotoksyczne utrzymują się nawet przy pozostawieniu nieznacznej części przerosłej tarczycy.

Poważne a tout sprzeciwu, lecz tylko jedynie na pozór, stanowią te przypadki, w których przez podawanie przetworów tarczycy, udało się uzyskać zwolennikom teorji hiperfunkcyjnej objawy takiej nadczynności, a więc wytrzeszcz gałek ocznych, częstoskurcz, zwiększenie pobudliwości nerwowej, cukromocz, biegunki i t. p. inne objawy. Te rezultaty otrzymali Liesegang, Lampe i Klose karmiac psy wyciagiem gruczołów tarczykowych, otrzymanych z operacyjnego wycięcia ich u osobników dotkniętych choroba Basedowa. Podobnie zresztą, i inni, jak np. Kraus, Friedenthal, Ballet, Enriquez i Baruch. Atoli te doświadczenia dowodzą wyłacznie tego, że tak schorzały gruczoł tarczowy w postaci swoich wyciagów jest zdolny u zwierząt nim przekarmianych odtwarzać w dalszym ciagu zaburzenia, objete nazwą choroby Basedowa. Nie dowodzi to jednak tego, ażeby gruczoł tarczowy prawidłowy, podawany zwierzętom, miał wywoływać zmiany, przypominające właśnie wspomniane wyżej. Przejdźmy jednak do doświadczeń tych, w których autorzy przekarmiali zwierzeta nadmiarem wyciagów tarczycy prawidłowej. Zaiste trudno wyliczyć tych licznych autorów, którzy ten problem rozstrzasali. Pozwolę sobie wskazać usiłowania Gley'a i Claret'a, a dalej Hutchinson'a, Schoenborn'a, Soupault'a, lub Rooks'a, Cunningham'a, Fonio'a, Williams'a, i tylu innych. Niechybnie Noothaft uzyskał rekordową cyfrę, podając jednemu ze swoich chorych 1000 pastylek tarczycy w ciagu 4. tygodni. Zaburzenia w ten sposób wywołane nie przypominały objawów Basedowa, a wiec tej hiperfunkcji tarczycy. Skoro zaś Noothaft kilka ich spotkał, to

któż zaręczy, czy w przypadkach, tak traktowanych gruczoł tarczowy był zupełnie zdrowy, czy może nie objawiał pewnych zboczeń w swoich czynnościach, które pod wpływem wprowadzonych wyciągów znacznie się potęgowały?

Nie ulega kwestji, że stosowanie takich wyciągów tam, gdzie gruczoł tarczowy okazuje zaburzenia odpowiadające pojęciu hipertyreoidyzmu, wywołuje stany ciężkiego pogorszenia. Fakty te są znane powszechnie. Sam spotkałem kilka takich przypadków z objawami Basedowa, którym przepisano do zażywania w drodze może omyłki tabletki gruczołu tarczykowego. Jednakowoż ten moment nie umniejsza wcale znaczenia teorji dysfunkcji. Łatwo bowiem możnaby wnioskować, że hormony tarczykowe wprowadzone do ustroju w nadmiarze ulegałyby nienormalnym wpływom fałszywie czynnej tarczycy (dysfunkcja), która zasilona niejako tym świeżym materjałem zużywałaby go na sposób dla się wyłącznie swoisty, a w tym wypadku zboczony.

Wspomniałem już wyżej o hormonie tarczycy tyroksynie, w skład której w połączeniu białkowem występuje jod. Zawartość jodu w różnych postaciach schorzeń tego gruczołu okazuje liczne wahania, tak dalece, że stanowi jakoby wyraz stopnia czynności gruczołu. W myśl zasad o hiperfunkcji jod byłby przy tyreotoksykozach w nadmiarze obecny. Jednakowoż w tych stanach określił Kocher jego poziom na 1/30 część jego zawartości prawidłowej, a Kendall i Wilson na 1/20—1/50. Jeszcze dalej posunął się Lenhart stwierdzając, że zawartość jodu jest odwrotnie proporcjonalną do stopnia przerostu tarczycy i to nawet bez względu na stany hiper- czy hipotyreotyczne. To też zgodnie zauważamy wszyscy, że działanie jodu przy pojedynczych wolach jest znakomite. Ponadto fakty, że i w jego postaciach tyreotoksycznych poprawę za użyciem jodu uzyskać można, świadczą taksamo przeciw pojęciom hipertyreoidyzmu. Zwolennicy tych ostatnich wskazują jeszcze chętnie na różnice spotykane w obrazach hipo- i hipertyreoidyzmu, gdzie objawy tych typów stanowią jakby antytezy. A przecież przypadki kliniczne śluzowatego obrzęku towarzyszące niekiedy chorobie Basedowa, lub też w tych samych rodzinach przypadki obrzęku śluzowatego i Basedowa (Murray) świadczą najwymowniej o tem, że samo pojęcie hipo- i hiperfunkcji nie może nam tych faktów należycie tłumaczyć (Faure). W kazuistyce piśmiennictwa przypadków podobnych znaleźć można dosyć; n. p. między innymi Mandl opisuje przypadek matki cierpiącej na obrzęk śluzakowaty, której dzieci zachorowały na chorobę Basedowa i t. d.

Wreszcie rzecz godną zastanowienia przedstawia zagadnienie na temat losów przemiany materji, której procesy w różnych postaciach schorzeń tarczycy, tak częstym ulegają wahaniom (Plummer, Boothby i inni). W obrzęku śluzowatym spotykamy często osłabienie przemiany materji, natomiast w hipertyreozach wyraźne nasilenie. Słusznie podnosił Janney, że wprawdzie tarczyca wywiera wpływ na przebieg przemiany materji, to jednak dzieje się to tylko częściowo i to w takim stopniu, ażeby pokierować przebiegiem procesów chemicznych na korzyść odnowy tkanek, ta bowiem czynność jest jej głównem zadaniem. W obrzęku śluzakowatym i matołectwie, nawet przy braku zupełnym tarczycy wymiana gazów się zmniejsza — lecz zmniejsza najwyżej tylko o połowę. Skoro zaś ta częściowa wymiana gazów nadal się odbywa, zatem możnaby słusznie sadzić, że nad procesami tej wymiany czuwa nietylko tarczyca, lecz także i czynniki inne. Przypadki obniżenia przemiany materji w hipotyreozach mogłyby stanowić poniekąd kompenzacyjne opóźnienie procesów chemicznych w komórkach ustroju, które niejako musiałyby zamrzeć, gdyby przemiana materji przebiegała torem normalnym. A dalej zdawać by się mogło, że stopień hiperfunkcji tarczycy łączy się ściśle z nasileniem procesów tej przemiany, t. zn., że zachodzi między niemi stosunek wprost proporcjonalny. Jednakże tak nie jest, np. u osobników, u których zostawiono zaledwie znikomą część nadczynnego gruczołu, po zabiegu operacyjnym można stwierdzić zawsze utrzymywanie się tego nasilenia przemiany. Znamienną rzecz stanowią także fakty, że po częściowem wycięciu wola pojedynczego podnosi się bilans podstawowej przemiany materji, zamiast jeszcze bardziej się obniżać, jak to wykazał Krotowski z Poznania i inni.

Sądzę, że fakt ten możnaby dość jasno wytłumaczyć przyjmując raczej, że przyczyną tego jest nienormalna czynność tarczycy, a nie zaś koniecznie jej hiperfunkcja.

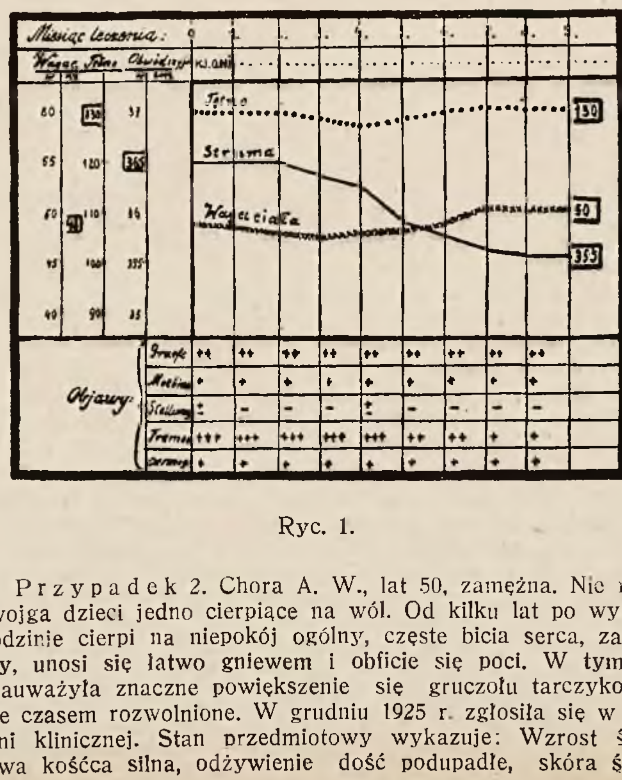
Wracając do omówienia leczenia jodowego z uwzględnieniem kierunku teorji dysfunkcji muszę się zastrzec, że nie należy jednak oczekiwać rezultatów nadzwyczajnych w stosowaniu jodu tam, gdzie teorja hiperfunkcji usuwa go prawie zupełnie, istnieją bowiem także i inne czynniki, które mogłyby w tem współdziałać.

Myślę, że w tych procesach dysfunkcji tarczycy jod może się znajdować w ilościach różnych, czyli inaczej zaburzenia w przemianie jodowej w tej samej postaci schorzenia gruczołu mogą dosięgać stopni najrozmaitszych. Tem możnaby tłumaczyć przypadki, w których podawany jod daje wyniki ujemne. Prócz tego trzeba wziąć pod uwagę jeszcze i to, że takie zaburzenia nie dotyczą tylko samego jodu, lecz także i pozostałej reszty hormonu, wadliwie czynnej tarczycy. A więc jak należy ten jod podawać, względnie jakie byłyby wskazania do podawania jodu?

Słusznie podnosił Marine, że zawartość jodowa tarczycy pozostaje w stosunku odwrotnym do jej rozmiarów. W ten sposób należałoby się spodziewać, że podawanie jodu przy wolach o wymiarach małych bez względu na obecność objawów hipertyreotycznych, czy też mówiąc wyraźniej toksycznych, pozostanie bez widocznego efektu, a raczej może ze szkodą. W istocie rzeczy w przypadkach własnych spotykałem te spostrzeżenia bardzo często. O ile bowiem lepiej działał jod podawany przy wolach dużych, o tyle gorsze wyniki można było otrzymać w leczeniu jego postaci małych (świeżych), — w których niejako należało przyjąć stan jodowego nasycenia tarczycy. Okoliczność, że dotyczyło to przypadków „hipertyreotycznych" nie może również popierać zapatrywań hiperfunkcyjnych, natomiast raczej może przeciw nim świadczyć.

W leczeniu tyreotoksykoz posługiwaliśmy się minimalnemi dawkami jodu. Jod podawaliśmy w postaci roztworu jodku potasu w ilości 1:150 wody przekroplonej. Z tego zalecano chorym zażywać łyżeczkę codziennie. Doświadczenia powyższe przeprowadzaliśmy na materjale ambulatoryjnym kliniki z kontrolą co miesiąc.

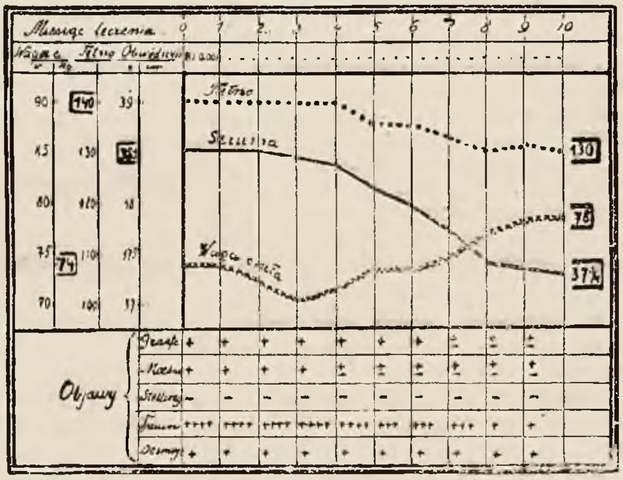
P r z y p a d e k 1. Chora N. S., lat 28, wolna, od 3-ch lat skarży się na bicia serca, osłabienie, poty, bóle głowy i uczucie ciała obcego w gardle. Od roku zauważyła zgrubienie szyi. Stolce prawidłowe. W marcu 1925 r. zgłosiła się w przychodni tutejszej kliniki. Stan przedmiotowy wykazuje: wzrost średni, budowa kośćca mierna, odżywienie podupadłe, skóra wilgotna. Gałki oczne w lekkim wytrzeszczu. Graefe ++, Moebius +, Stellwag +. Wól miernej wielkości, zwłaszcza w części prawej. Obwód szyi 36.5 cm. Wól dość miękki, lekko tętniący. Klatka piersiowa symetryczna, płuca bez zmian. Serce powiększone w wymiarze poprzecznym ku stronie lewej, uderzenie koniuszkowe, palec na zewnątrz linji środkowoobojczykowej. Przysłuchem prócz tonów, wszędzie szmery trące. Tętno 130 uderzeń na minutę. Jama brzuszna bez zmian. Odruchy wzmożone. Drżenie rąk +++, pobudliwość naczynioruchowa +. Podano jodek potasu. Chora pozostawała w obserwacji przez 9 miesięcy, zgłaszając się do kontroli klinicznej co miesiąc. W tych warunkach można było wykazać powolne zmniejszanie się wola, już z końcem 3-go miesiąca od chwili podania leku. Waga ciała okazywała kierunek zwyżkowy znacznie później, albowiem dopiero w 6-ym miesiącu. W rezultacie otrzymano w czasie 9-cio miesięcznego leczenia polepszenie stanu podmiotowego chorej, nieznaczny przybytek na wadze z 48 kg na 50 kg. i zmniejszenie rozmiarów wola mierzonego centymetrem w obwodzie szyi. Jednakowoż objawy częstoskurczu, jakoteż objawy zwłaszcza oczne widoczną poprawą nie oddziaływały.



Ryc. 1.

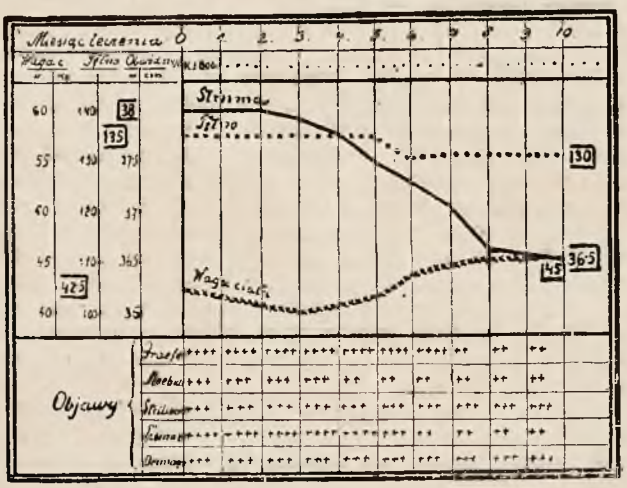
P r z y p a d e k 2. Chora A. W., lat 50, zamężna. Nie roniła. Z dwojga dzieci jedno cierpiące na wól. Od kilku lat po wypadku w rodzinie cierpi na niepokój ogólny, częste bicia serca, zawroty głowy, unosi się łatwo gniewem i obficie się poci. W tym czasie zauważyła znaczne powiększenie się gruczołu tarczykowego. Stolce czasem rozwolnione. W grudniu 1925 r. zgłosiła się w przychodni klinicznej. Stan przedmiotowy wykazuje: Wzrost średni, budowa kośćca silna, odżywienie dość podupadłe, skóra śniada,

wilgotna. Wytrzeszcz gałek ocznych zaznaczony, Graefe +, Moebius +, Stellwag —. Wól dość duży, zwłaszcza w części dolnej, po stronie prawej, powierzchnia falista, miejscami twarda, lekko tętniący. Obwód szyi 38.5 cm. Klatka piersiowa rozedmowa. Płuca rozedmowe, nieżyt oskrzelowy rozlany. Mały wól wśródpiersiowy stwierdzony roentgenologicznie obecny. Akcja serca na szerokiej przestrzeni widoczna. Wymiar poprzeczny, serca cokolwiek większy. Przysłuchem nad sercem prócz tonów szmery trące. Tętno przyśpieszone do 140 uderzeń na minutę, niemiarowe. Jama brzuszna bez zmian. Odruchy żywe. Drżenie rąk +++, pobudliwość naczynioruchowa +. Waga ciała 74 kg. Po zastosowaniu leczenia jak wyżej można było zauważyć już w 4-ym miesiącu tego leczenia nieznaczny zwrot ku lepszemu. Ostatecznie po 10 miesiącach otrzymano podniesienie wagi ciała z 74 kg. na 78 kg. Tętno opadło cokolwiek do 130 uderzeń na minutę, a wól znacznie się zmniejszył, albowiem z 38.5 cm. na 37.25 cm. w obwodzie szyi. Gdy weźmiemy jeszcze pod uwagę i to, że niektóre objawy, jak drżenie rąk znacznie osłabły i że stan podmiotowy doznał wyraźnej poprawy, to wyniki te możnaby nazwać nawet zadowalające.



Ryc. 2.

Przypadek 3. Chora R. K., lat 30, wolna. Od 3. lat czuje się bardzo osłabiona i podniecona, miewa duszność, bicie serca i zawroty głowy. Kilka razy krwawiła z nosa. Ostatnio pojawiły się biegunki. Powiększenie gruczołu tarczykowego zauważyła przed półtora roku. Zgłosiła się w tutejszej przychodni w kwietniu 1925 r. Przedmiotowo stwierdza się: wzrost karli, kościec osteomalatyczny, odżywienie podupadłe, skóra w całości wyraźnie z odcieniem brunatnym, wilgotna. Gałki oczne w uderzającym wytrzeszczu, Graefe ++++, Moebius +++, Stellwag +++. Wól dosyć duży, miękki, tętniący, w obwodzie szyi 38 cm. Płuca bez



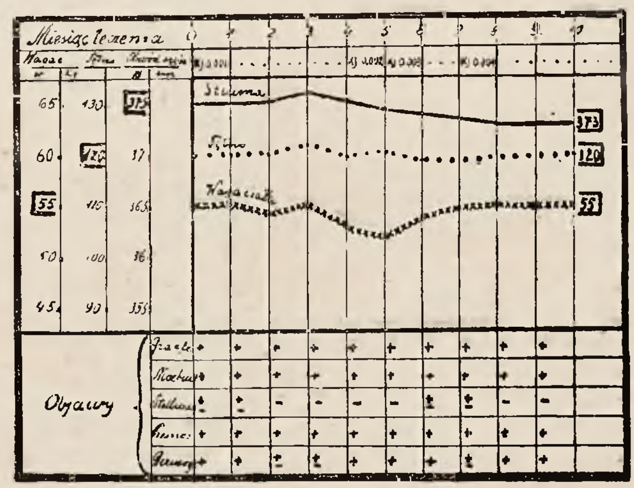
Ryc. 3.

zmian. Serce w wymiarze poprzecznym nieco większe. Przysłuchem wszędzie po dwa tony pokryte szmerami trącemi. Tętno przyśpieszone, niemiarowe, ilość wynosi 135 uderzeń na minutę. Ciśnienie krwi RR. 110/70 mm. sł. rt. Śledziona nieco większa. Odruchy znacznie wzmożone. Drżenie rąk ++++, pobudliwość naczynioruchowa +++. Podano jodek potasu. Chora pozostawała w obserwacji ambulatoryjnej przez 10 miesięcy, w ciągu których brała wyżej wspomniane minimalne dawki jodu.

W przypadku tym zmianę można było zauważyć już stosunkowo dość wcześnie. W czwartym miesiącu leczenia wól zaczął się wyraźnie cofać, tak, że w 7mym miesiącu z 38 cm. w obwodzie szyi zmniejszył się do 36.5 cm. Waga nieznacznie podniosła się ku górze. Stan podmiotowy się poprawił. Jednakowoż pozostały prawie bez zmiany: tętno, objawy oczne, i drżenie rąk. Rzecz znamienną stanowił tutaj fakt, że brunatnawe zabarwienie skóry w przeważnej swojej części ustąpiło, przybierając odcień jaśniejszy.

Przypadek 4. Chora S. B., lat 40, zamężna. Nie roniła. Dzieci zdrowe. Od trzech lat czuje się osłabioną i straciła znacznie na wadze. Cierpi na bóle w krzyżach i częste bicia serca. Zgrubienie szyi zauważyła jeszcze dawniej. W maju 1925 r. zgłosiła się w klinice. Przedmiotowo stwierdza się: wzrost średni, budowa kośćca dobra, odżywienie mierne. Skóra blada, wilgotna. Wytrzeszcz gałek ocznych zaznaczony, Graefe +, Moebius +, Stellwag +. Wól miernej wielkości, dość twardy, o powierzchni falistej, sprawia wrażenie wola o zmianach gruczolako-torbielowatych. *(struma adenomatoso-cystica)*. W płucach prócz starej zmiany szczytowej prawostronnej, objawy oskrzelowego nieżytu. Małego stopnia wól wśródpiersiowy, stwierdzony roentgenologicznie obecny. Serce w granicach prawidłowych, czynność serca niemiarowa, tony serca dość czyste. Tętno przyśpieszone do 120 uderzeń na minutę, niemiarowe. Jama brzuszna: nerka prawa macalna, bolesna. Odruchy żywe, drżenie rąk +. Pobudliwość naczynioruchowa +. Mocz mętny, śladzik białka obecny, w osadzie dużo ciałek wypocinowych i pojedyncze krwinki. Waga ciała 55 kg. Ciśnienie krwi RR. 115/80 mm. sł. rtęci. Podano minimalne dawki jodu.

Chora podlegała ścisłej, co miesięcznej kontroli ambulatoryjnej przez czas 10 miesięcy, jednakowoż oczekiwana poprawa nie wystąpiła. Przytem wahnienia we wielkości gruczołu tarczykowego były minimalne, pomimo podniesienia dawek jodu kolejno od 1 do 4 mg, które w tym wypadku pozostały prawie bez żadnego wpływu.

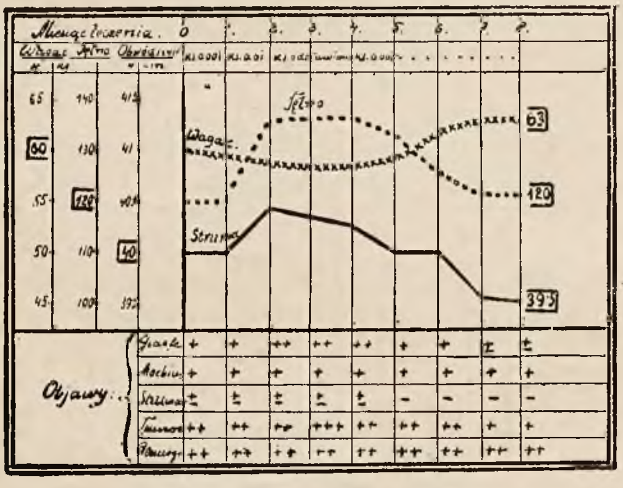


Ryc. 4.

Jak wynika z trzech pierwszych podanych przypadków jod podawany w dawkach nawet tak minimalnych jak wyżej nie jest dla ustroju środkiem całkiem obojętnym. Działa on co prawda wolno, ale często kumulatywnie. Działanie jodu tak dawkowanego zaczyna się w swoich początkach najwcześniej po 3 miesiącach, a wyraźnem staje się znacznie później, bo dopiero po 8 i 9 miesiącach, a może nawet i później. Niestety w tym kierunku brak mi osobistego doświadczenia, albowiem materjał badany zbyt łatwo z ewidencji się usuwał. Dotyczyło to przedewszystkiem przypadków na leczenie jodem opornych, z których takie, jak np. przypadek czwarty nie były odosobnione. Być może przeto, że ta zdolność jodo-kumulacyjna u różnych osobników zachowuje się rozmaicie, a więc w takich przypadkach „opornych" poprawy należałoby oczekiwać jeszcze później. Z drugiej zaś strony różnice nawet w tych dawkach minimalnych zaznaczają się dość jasno w swoich stopniach wpływu na czynność tarczycy, jak np. w przypadku poniższym, w którym w czasie podawania 1 mg jodu zwiększono tę dawkę dziesięciokrotnie:

Przypadek 5. Chory M. K., lat 28, od kilku miesięcy niezdolny do pracy fizycznej z powodu szybkiego męczenia się i bicia serca. Poci się obficie. Stolce prawidłowe. Mocz bez białka. Zgłosił się do badania w kwietniu 1925 r. Przedmiotowo stwierdza

się: wzrost więcej niż średni, budowa kośćca silna, odżywienie mierne, skóra obficie wilgotna. Lekki wytrzeszcz gałek ocznych. Graefe +, Moebius +, Stellwag +. Wól dosyć mały, lekko tętniący, miękki. Obwód szyi 40 cm. Płuca bez zmian. Serce w wymiarach prawidłowych, przysłuchem wszędzie po dwa tony, wzdłuż mostka szmery trące. Tętno przyśpieszone do 120 uderzeń na minutę. Jama brzuszna bez zmian. Odruchy żywe, drżenie rąk ++, pobudliwość naczynioruchowa ++. Waga ciała 60 kg. Choremu przepisano 1 mg jodku potasu do zażywania w ciągu miesiąca. Po leczeniu jednomiesięcznem nie było można zauważyć żadnej zmiany w nasileniu choroby. Przy kontroli w drugim miesiącu objawy pogorszenia były bardzo wyraźne. Wól powiększył się, przyczem obwód szyi zwiększył się o $^{1}/_{2}$ cm. Objawy oczne i drżenie rąk nasiliły się widocznie. Tętno ze 120 uderzeń podniosło się do 135. Stan zatem przedmiotowy, jakoteż i podmiotowy znacznie się pogorszył. Zaciekawiony tą nagłą zmianą na gorsze, której zresztą nigdy nie spotykałem u innych chorych w tak krótkim przeciągu czasu, zająłem się zbadaniem przyczyny tego zjawiska. I oto udało mi się dociec, że jedna z aptek przez pomyłkę wydała dawkę 10-ciokrotnie większą od przepisanej t. zn. 0.01 jodku potasu. Wobec tego pogorszenia odstawiono jod na przeciąg czasu 2 miesięcy, poczem przepisano dawkę 1 mg jodku potasu jak przedtem. Po trzymiesięcznem stosowaniu tego leczenia udało się uzyskać tak przedmiotową, jak i podmiotową poprawę. Poprawa ta jednak dotyczyła zmniejszenia wola, lekkiego osłabienia objawów ocznych przyczem zauważono przyrost wagi ciała o 3 kg. i polepszenie stanu podmiotowego. Natomiast tętno przyśpieszone na początku do 120 uderzeń a później w czasie pogorszenia do 135 spadło, tylko do 120 uderzeń na minutę. Podobnie i drżenie rąk choć w stopniu niedużym utrzymywało się dalej.



Ryc. 5.

Nieco odmienne działanie tych minimalnych dawek jodu można było zauważyć w przypadkach świeżej hipertyreozy. Jakkolwiek materjał użyty w tym kierunku był nawet dosyć obfity, to jednak tylko skąpa liczba tych przypadków pozostawała w obserwacji ambulatoryjnej. Przypadków tych było 11. Z tego 9 dotyczyło osób młodych. przeważnie kobiety (7) między 16, a 19 r. ż., natomiast część pozostała dotyczyła osobników męskich w latach miedzy 19, a 23 r. ż. Dwa przypadki dotyczyły kobiet w okresie klimakterycznym.

P r z y p a d e k 6. Chora K. S., lat 16, od miesiąca zauważyła zgrubienie szyi. Dolegliwości żadnych nie odczuwała. Zgłoszona w październiku 1925 r. Badanie przedmiotowe wykazuje: Graefe +, Moebius +, Stellwag 0, drżenie rąk ++, pobudliwość naczynioruchowa +, tętno 112 uderzeń na minutę. Mały wól, szyja w obwodzie $33^{1}/_{2}$ cm. Płuca, serce i jama brzuszna bez zmian. Waga ciała 39 kg. Podano jodek potasu j. w. W trzecim miesiącu leczenia szyja w obwodzie 33 cm., objawy oczne tesame, podobnie drżenie rąk i pobudliwość naczynioruchowa, tętno 120. Stan podmiotowy gorszy. W dwa miesiące później obwód szyi $33^{1}/_{2}$ cm., wszystkie objawy nasilone, tętno 125 uderzeń, waga ciała 38 kg., wobec czego jod odstawiono.

P r z y p a d e k 7. Chora L. J., lat 17, od $1^{1}/_{2}$ miesiąca bóle głowy, bezsenność, ostatnio zgrubienie szyi. Zgłoszona w listopadzie 1925 r. Badanie przedmiotowe stwierdza: Graefe +, Moebius +, Stellwag 0. Wól w obwodzie szyi 34 cm. Drżenie rąk +, pobudliwość naczynioruchowa +, tętno 98 uderzeń. Płuca, serce i jama brzuszna bez zmian. Waga ciała $39^{1}/_{2}$ kg.

Chorą poddano leczeniu jak wyżej. W trzy miesiące później nieznaczna poprawa objawów podmiotowych. Przedmiotowo Graefe —, Moebius +, Stellwag 0. Wól mniejszy o 1 cm. w obwodzie szyi. Drżenie rąk 0, pobudliwość naczynioruchowa +, tętno 90. Waga ciała 40 kg.

P r z y p a d e k 8. Chora W. S., lat 19, od kilku tygodni zauważyła zgrubienie szyi. Zgłoszona w styczniu 1926 r. Przedmiotowo stwierdza się: Graefe +, Moebius +, Stellwag +. Wól w obwodzie szyi $34^{1}/_{2}$ cm. Drżenie rąk +, pobudliwość naczynioruchowa ++, tętno 95 uderzeń. W płucach zagęszczenie szczytu prawego. Serce i jama brzuszna bez zmian. W czasie leczenia jodem pozostawała w obserwacji przez 8 miesięcy. W tym czasie nie można było wykazać żadnej poprawy. W 7-mym miesiącu wystąpiło przyśpieszenie tętna i wyraźny objaw Moebiusa +++, z podmiotowem pogorszeniem, wobec czego jod odstawiono.

P r z y p a d e k 9. Chora R. Ch., lat 20. Zgrubienie szyi od miesiąca. Dolegliwości brak. Zgłoszona w marcu 1926 r. Przedmiotowo stwierdza się: Graefe +, Moebius +, Stellwag +. Wól w obwodzie szyi $35^{1}/_{2}$ cm. Drżenie rąk +, pobudliwość naczynioruchowa +, tętno 98 uderzeń. Płuca, serce i jama brzuszna bez zmian. Waga ciała 45 kg. Po pięciomiesięcznem leczeniu jodem wystąpiła widoczna poprawa; wól mniejszy, szyja w obwodzie o $1^{1}/_{2}$ cm. mniejsza, Graefe 0, Moebius +, Stellwag 0. Drżenie rąk +, pobudliwość naczynioruchowa +. W następnych 4 miesiącach stan ten sam. Waga ciała $45^{1}/_{2}$ kg.

P r z y p a d e k 10. Chory W. Z., lat 21, cierpi, od 2 tygodni na objawy dyspeptyczne i niepokój ogólny. Zgłoszony w marcu 1926 r. Przedmiotowo stwierdza się: Graefe +, Moebius +, Stellwag +. Wól mierzony w obwodzie szyi $40^{1}/_{2}$ cm. Drżenie rąk +, pobudliwość naczynioruchowa +, tętno 110 uderzeń. Płuca, serce i jama brzuszna bez zmian. Waga ciała 62 kg. Pomimo 9-ciomiesięcznego leczenia jodem poprawy brak. Waga ciała nawet nieco niższa — $60^{1}/_{2}$ kg.

W pozostałej reszcie przypadków w liczbie 6 hipertyreoz świeżych pozostały te minimalne dawki jodu bez najmniejszego wpływu.

Zestawiając zatem przypadki wyżej przedstawione w liczbie 16-tu, ściśle obserwowanych, dotyczących hipertyreozy lekkiej i ciężkiej, w swoich postaciach przewlekłych i świeżych, otrzymano zaledwie 5 średnio dobrych wyników, i to dotyczących przeważnie przypadków przewlekłych, starych, natomiast w reszcie pozostałej wykazano bądź bardzo słabe rezultaty lecznicze, bądź też nie wykazano żadnej poprawy, a w dwóch przypadkach otrzymano nawet pogorszenie procesu chorobowego tak, że dalszego stosowania leku musiano zaprzestać. Te ostatnie dotyczyły postaci świeżych. Poprawa uzyskana w drodze stosowania jodu w tych wymienionych pięciu przypadkach ograniczała się prawie wyłącznie tylko do zmniejszenia wola, natomiast inne często spotykane objawy, zwłaszcza ze strony serca, pozostawały najczęściej bez wyraźniejszego wpływu leczniczego. Bez zmian prawie pozostawały również i objawy Graefego, Moebiusa, Stellwaga, a dalej drżenie rąk, pobudliwość naczynioruchowa i t. d. Co się zaś tyczy zmian w odniesieniu do wagi ciała to przyrost jej — choć nieznaczny — spotykano dość często.

Daleko lepsze wyniki lecznicze można było otrzymać lecząc temi samemi dawkami jodu przypadki pojedynczego wola bez objawów toksycznych. Takich ambulatoryjnie kontrolowanych przypadków było od r. 1925 leczonych 20. Jod podawany nawet w tak minimalnych dawkach, jak 1 mg jodku potasu na miesiąc, niekiedy dwu i trzykrotnie w potrzebie zwiększany, okazywał wyniki dobre. Tym sposobem w ośmiu przypadkach dało się uzyskać zmniejszenie wola prawie o $^{3}/_{4}$, nie narażając się na sprowadzenie objawów spostrzeganych po zwykłem leczeniu jodowem pojedynczego wola. Przypadki takiemu leczeniu oporne przedstawiały dość często zmiany zwyrodnieniowe, jak gruczolakowate i torbielowate w tarczycy. Tutaj próbowałem nawet zwiększać dawki jodowe do ilości pięciokrotnych, otrzymywałem jednak wyniki dość ograniczone. Poprawa w tych pojedynczych wolach następowała nieraz szybciej, aniżeli w hipertyreozach, albowiem niekiedy nawet po jednym miesiącu leczenia.

Postępując konsekwentnie w myśl spostrzeżeń powyższych i traktując sprawę leczenia tyreotoksykoz z punktu widzenia praktycznego, należy wnosić, że leczenie ich tylko małemi dawkami jodu nie da się pomyśleć, jest bowiem zasadniczo leczeniem niewystarczającem, a w ostateczności zmierza tylko przeważnie do zmniejszenia wola i pozatem zwyczajnie nic więcej.

Z tych doświadczeń wynika dalej, że to leczenie musi prócz tego postępować jeszcze inną drogą przy równoległem z niem stosowaniem jodu, w dawkach może jak wyżej. W każdym zaś razie tory tego leczenia należałoby skierować zgodnie z patogenezą tyreotoksykoz, mając na uwadze zarazem nietylko hiper- czy też wyłącznie dysfunkcyjną przyrodę tego schorzenia.

I tak sądzę, że rozważania na temat patogenezy tyreotoksykoz, jakkolwiek są one tak różne, to jednak zdają się omijać kwestję pozatarczycowego problemu. Mam tu na myśli pewne ich postacie, jak np. chorobę Basedowa, Basedowoid, i inne do nich podobne. Obserwując ściśle, zauważyć daje się często brak wytrzeszczu gałek ocznych, brak nawet wola, a jednak z obecną resztą objawów, dla tych schorzeń swoistych. Do tych należą objawy zwiększonej pobudliwości nerwowej, stany emocyjne, zaburzenia w krążeniu, objawy z przewodu pokarmowego, wielopostaciowe zmiany skórne i inne znamionujące przecież zaburzenia uogólnionej nierównowagi układu nerwowo-dokrewnego, jak n. p. w stanach takich, jak w klimakterjum. Rozumując tą drogą, należałoby uważać te schorzenia za pewien rodzaj konstytucjonalnej afekcji, a sam wól stanowiłby tylko objaw w tyreotoksykozach, wprawdzie dość częsty, lecz też niekoniecznie stały. Wszak przecież i śledziona w przebiegu duru, czy też i innych schorzeń bywa tak często większą, przyczyna tego jednak nie leży w niej samej, a gdy zaś nawet jej wielkość nie odbiega od normy, to proces infekcyjny duru przebiega w sposób dla się swoisty. W takim wypadku obecność wola w zespole objawów tyreotoksycznych byłaby może tylko odczynem, jakoby obronnym na zmienione ogólnie warunki ustrojowe. Jak często bowiem spotykamy go, jako oddźwięk innych nawet dalekich procesów toczących się w ustroju, jak np. w ciąży, w okresie pokwitania, perjodów, klimakterjum i przy najrozmaitszych infekcjach (gruźlica) — krótko w pozatarczycowych procesach. A więc sądzę, że tem właśnie możnaby wytłumaczyć najłatwiej wszelką oporność tyreotoksykoz na różne zabiegi lecznicze z jodem na czele, a częściowo i z zabiegami chirurgicznemi włącznie. Niekiedy bowiem te chorobowe stany, rozwinięte zwłaszcza w stopniu lżejszym znikają samoistnie, w jakikolwiek sposób byłyby leczone. Innym razem natomiast trwają, a z biegiem czasu wól staje się siedliskiem procesów patologicznych, najczęściej przyrody zwyrodnieniowej, przedstawiając obraz nadmiernego rozrostu i przechodząc w postacie gruczolakowate i torbielowate *(Struma adenomatosa, S. cystica)*.

Leczenie zatem tego schorzenia powinno być leczeniem niezwykle ostrożnem. W tym celu uwaga lekarza powinnaby się skupić przedewszystkiem na wyszukaniu jakichkolwiek zmian innych, czy też procesów chorobowych w ustroju, do których zwalczania w pierwszym rzędzie środki lecznicze powinne być zastosowane, zostawiając leczenie samego wola, a więc symptomu na końcu ostatnim.

Skromne wyniki lecznicze, otrzymane przy zastosowaniu jodu w hipertyreozach w przypadkach podanych wyżej, każą wnosić, że nietylko sam jod może tutaj odgrywać rolę wyrównawczą. Znaczenie lecznicze jodu w opisanych przypadkach polegałoby prawie tylko na objawowem zmniejszeniu wola, a zwłaszcza w razach niektórych, przy właściwie zachowanych i prawie ciągle jeszcze czynnych zaburzeniach hipertyreozom swoistych. Jod odgrywałby tu zatem rolę, może tylko zabiegów jakby kosmetycznych, a nie leczących. Spotykane przypadki z podmiotową poprawą, w przeciągu tak długiego czasu leczenia, jaki niewątpliwie stanowi rok, mogłyby bowiem łatwo przedstawiać samoistnie przejściową poprawę w nasileniu swoich objawów, o czem słusznie wyraził się już dawniej J. Grek, że leczenie tych schorzeń wogóle, nie jest zawsze niewdzięcznem.

Zbyt często zawodzą środki stosowane w tym celu w lecznictwie, a więc w leczeniu, że się tak wyrażę, lokalnem, ażeby wogóle można wierzyć w to, że tyreotoksykozy, to schorzenie miejscowe, w tarczycy. Zagadnienie powyższe staje się tem ważniejsze, gdy rozważymy, o ile wogóle należałoby leczyć chirurgicznie tego rodzaju schorzenia. Błędnem byłoby twierdzić, że wszystkie, a zwłaszcza ciężkie postacie choroby Basedowa można chirurgicznie leczyć. Chociaż według statystyk operacyjnych odsetki poprawy tych schorzeń są nawet dość duże, albowiem się dadzą ocenić przeciętnie w liczbach od 70—80%, to jednak nie braknie także i odsetek śmiertelności, które tylko przeciętnie wynoszą 5%, a w rzeczywistości są może i większe (Liebig — 9·5% śmiertelności w czasie od 1908 r. — 1923 r.). Pozatem należałoby uwzględnić także i nawroty tyreotoksyczne, które u osób operowanych z poprawą mogą zawsze wystąpić. Wreszcie zaś należałoby się liczyć także i z tem, że niektóre zabiegi, a zwłaszcza zabieg całkowitego wycięcia tarczycy (Gilman-Kay, Sudeck i inni) stwarzają niejednokrotnie ciężkie warunki zarówno dla chorego, jakoteż i dla lekarza, który nie zawsze zdoła zrównoważyć bilans wydzielniczy tarczycy ludzkiej podażą hormonów zwierzęcych.

W nawiązaniu do tych rozważań pozwolę sobie przedstawić przypadek, który pozostawał w obserwacji przez dłuższy przeciąg czasu w naszej klinice, a który nierzadko spotykamy w praktyce:

Chora M. K., lat 25, Odczyn Pirquet'a dodatni, Wassermann'a ujemny. Dziedziczność bez znaczenia. Od 15 r. ż. perjody prawidłowe. W 18 r. ż. przeszła 4 zabiegi operacyjne z powodu przestrzału obu podudzi. Przed dwoma laty pierwszy napad kolki żółciowej z żółtaczką. Powiększenie gruczołu tarczykowego zauważyła jeszcze przed pierwszym napadem. Odtąd miewała częste bicia serca i duszność, pozatem zdenerwowanie, przykre uczucie głodu i biegunki. W sierpniu 1925 r. poddała się zabiegowi chirurgicznemu podwiązania tętnic tarczowych na oddziale chirurgicznym tut. Szpitala Państwowego. Po dwutygodniowej uldze powróciły wszystkie te same dolegliwości, prócz tego zaś wystąpiła chrypka i stałe powiększanie się gruczołu tarczykowego. Leczona następnie na oddziale chorób wewnętrznych tegoż szpitala, później na tutejszej klinice chorób nerwowych. Dnia 1. V. 1926 r. przyjęta do naszej kliniki (l. p. 490). Stan przedmiotowy wykazuje: Wzrost średni, budowa kośćca delikatna, odżywienie mierne. Skóra z odcieniem brunatnawym, wilgotna, pobudliwość naczynioruchowa żywa. Wytrzeszcz gałek ocznych znaczny. Objaw Graefego ++++, Moebius +, Stellwag ++. Na zgrubiałej szyi długa blizna po kołnierzowem cięciu chirurgicznem Kocher'a. Tarczyca miernie przerosła, bez wyraźnego tętnienia. Klatka piersiowa symetryczna. W płucach zmiana szczytowa lewostronna *(indur. apic. sin.)*. Serce o lekkim przeroście komory lewej, potwierdzonym rentgenologicznie. Czynność serca żywa, szmery trące. Tętno przyśpieszone do 120 uderzeń na minutę. Ciśnienie krwi RR. = 123 mm Hg. W jamie brzusznej zmian żadnych. Drżenie rąk wyraźne. Odruchy wzmożone. Waga ciała 54½ kg. Mocz prawidłowy. We krwi ciałek białych 4800, ciałek czerwonych 4,880.000, % Hb. 81 (Sahli), wskaźnik 0.84; c. czerwone kształtu prawidłowego, neutrochłonnych 37:2%, eozynochłonnych 2·4%, tucznych 1·6%, monocytów i przejściowych 10%, limfocytów 48:8%. W czasie pobytu w klinice lekki stan podgorączkowy. Po wyczerpaniu wszystkich środków wewnętrznych z naświetlaniami gruczołu tarczykowego promieniami Roentgena włącznie, opuściła klinikę d. 30. VI. 1926 r. bez widocznej poprawy. Ze względu na uporczywe tarczycowe objawy poddała się ponownej operacji na oddziale chirurgicznym tut. szpitala d. 16. 8. 1926 r. gdzie wykonano resekcję gruczołu tarczykowego. Bezpośrednio po zabiegu czuła się dobrze, lecz tylko przez czas jednego miesiąca, poczem wróciły wszystkie objawy z nasileniem jeszcze większem, albowiem wystąpiły prócz silnych biegunek ustawiczne wymioty i przykry szum w uszach. Dnia 6. 12. 1926 r. przyjęta z powrotem do kliniki chor. wewn. Przedmiotowy stan do poprzedniego podobny, jednakże o tyle gorszy, że stwierdzono porażenie n. powrotnego prawego. Czynność serca żywa, szmery trące, jak poprzednio, tętno silnie się przyśpiesza. Stan podmiot. znacznie gorszy. W czasie pobytu w klinice ciepłota podgorączkowa, napady duszności i częstoskurczu, pozatem częste wymioty i ustawiczne biegunki. Badanie podstawowej przemiany materji sposobem Haldane'a i Krogh'a wykazuje stałą nadwyżkę około +23·4%. We krwi c. czerw. 4320.000, a w obrazie cytologicznym krwi 58% neutrochłonnych, tucznych 1%, eozynochłonnych 1%, monocytów i przejściowych 5½%, limfocytów 34½%. Po forsownem leczeniu wewnętrznem z antytyreoidyna i insuliną włącznie wystąpił mały przybytek na wadze i nieznaczna podmiotowa poprawa, jednak przy dalej trwających objawach, dla choroby Basedowa swoistych.

Inaczej natomiast przedstawia się kwestja tych przypadków, które dotyczą tyreotoksykoz o objawach uciskowych *(Struma substernale, v. intrathoracica)*, lub też takie, w których tarczyca wykazuje zmiany zwyrodnieniowe, jak np. gruczolakowate, torbielowate, czy też nowotworowe. Przypadki te bowiem dla internisty najczęściej stracone, wymagają leczenia chirurgicznego ze wskazań przyrody życiowej. Z drugiej zaś strony mając na uwadze także i pozatarczycowe momenty etjologiczne tyreotoksykoz, należałoby je traktować może ostrożniej, a dotychczasowe wyniki chirurgiczne zaliczone do grupy wyleczonych, poddać jeszcze starannej rewizji i bardzo cierpliwej obserwacji.

Streszczenie i wnioski.

1) Jakkolwiek patogeneza tyreotoksykoz nie jest dostatecznie poznaną, to jednak teorja hiperfunkcji tarczycy nie da się utrzymać, zaś teorja dysfunkcji nie może nam tłumaczyć wszystkich, tym chorobom towarzyszących okoliczności.

2) Czynników decydujących należałoby szukać w pozatarczycowym ustroju, uważając tyreotoksykozy za objaw afekcji konstytucjonalnej.

3) Jod w dawkach minimalnych, podawanych doustnie, pomimo skromnych wyników leczniczych, otrzymanych w tyreotoksykozach na naszej klinice stosować jest zawsze wskazane. Uważać go jednak należy za nie wyłączny, lecz tylko za podporowy sposób leczniczy, skupiając równocześnie całą uwagę w kierunku leczenia procesów chorobowych toczących się w narządach odległych.

Piśmiennictwo.

1) Abelin: Klin. Wochenschr. 1927, J. 6, Nr. 14. — 2) Tenże: Klin. Wochenschr. 1927, J. 6, Nr. 13. — 3) Ballet G.-Enriquez: Sem. med. 1894, 14. — 4) Białokur F. R.: Gazeta Lekarska 1915, XL, 341, XLI, 356, XLII, 370. — 5) Biedl-Redisch: Mediz. Klinik, 1925, Nr. 37, 38. — 6) Boothby W. M.: Oxford Medic. 1921, III. 7) Tenże: Endocrinol. 1924, V. VIII. Nr. 6. — 8) Carlson Rooks: Amer. Journ. Phys. 1912, 30. — 9) Chatin A.: Compt. rend. Soc. de Biol. (Paris) 1850, 30, 31. — 10) Coindet: Ann. de chim. et de phys. (Paris) XV, 49. — 11) Chvostek: F.: Berlin. Springer 1917, 44. — 12) Grek J.: Nowiny Lekarskie 1907, Rocz. XX, Z. 7. — 13) Tenże: Lwowski Tyg. Lek. 1911. — 14) Holst J.: Acta chir: scand. (Stockholm) 1923. — 15) Janney-Isaacson: Arch. of Int. Med. 1918, 22. — 16) Kocher A.: Verhandl. deutsch. Ges. f. chir. (Berlin) 1910, 39. — 17) Tenże: Arch. f. klin. Chir. 1910, 92. — 18) Tenże: Ibid. 1911, 40, 536. — 19) Kocher T.: Ibid. 1910, 39, 396. — 20) Krotowski J.: Nowiny Lekarskie 1927, Z. 5. s. 166. — 21) Lampe-Liesegang-Klose: Beitr. z. klin. Chir. 1912, 77. — 22) Landau A.: Warszawskie Czasopismo Lekarskie 1926, Nr. 5, Nr. 6. — 23) Liebig: Arch. f. klin. Chir. 1924, Bd. 129, 10. — 24) Lövy A. V.-Zondek H.: Deutsche Med. Wochenschr. 1921, 2, 1387. — 25) Marine-Lenhart: Amer. Jour. Physiol. 1920, 54. — 26) Tenże: Arch. o. I. Med. 1918, 22. — 27) Tenże-Kimball O. P.: Journ. Am. Med. Assoc (Chicago) 1921, 77. — 28) Marion Read: Endocrinol. 1924, V. 8, Nr. 6. — 29) Mason E. H.: Canad. Med. Assoc. (Toronto) 1924, 14. — 30) Moebius: Centr. f. Nervenkrankh. u. Psych. 1886, 356. — 31) Neisser E.: Berlin. Klin. Wochenschr. 1920, 1, 461. — 32) Plummer H. S.: Journ. Amer. Med. Assoc. 1921, 77. — 33) Tenże: Oxford Med. 1921, III, 839. — 34) Tenże-Boothby W. M.: Jowa State. M. Soc. 1924, 14, 66: — 35) Quervain: V G. Fischer, Jena, 1920, Bd. 1, 388. — 36) Rehn L.: Berl. Klin. Woch. 1884, 21, — 37) Starr P.-Means J. H.: Jorn. Am. Med. Assoc. (Chicago) 1924, 82, 1889. — 38) Soupault: Rev. de Neurol. 1897, 630. — 39) Wilson B.- Kendall: Amer. Journ. Med. Assoc: 1916, 151.

Dr. Józef TOMASZEWSKI. Lwów.

Odczyn barwikowy skórny w gruźlicy dziecięcej.

Z lwowskiego Ambulatorjum Ftizjologicznego T-wa Walki z Gruźlicą.
Kierownik: Dr. med. Lesław Węgrzynowski.

Zagadnienia dotyczące powstawania barwików skórnych były i są zawikłane, przyczem wymagają jeszcze wiele badań. Opierając się dotychczas w pracach poprzednich na badaniach Blocha udało się nam częściowo wyjaśnić mechanizm powstawania barwika skóry u osób normalnych za pomocą farmakodynamicznego odczynu barwikowego skóry i doszliśmy do wniosku, że w przebiegu powstawania barwika w skórze główną rolę odgrywają dwa czynniki, — obecność substancji macierzystej barwikowej odpowiednio przygotowanej jako grupy chromogennej złożonej z trzech aminokwasów — tyrozyny, fenylalaniny i tryptofanu i swoistego zaczynu oxydazy, znajdującej się i powstającej w specjalnych komórkach naskórka, jako zaczyn komórkowy.

U zdrowych więc dzieci farmakodynamiczny odczyn barwikowy mierzony wedle skali kolorymetrycznej Gröer, Stütz-Tomaszewski przedstawia się następująco:

1) U osesków waha się w granicach 64—32.
2) U dzieci do końca 3-go roku życia 32—16.
3) U starszych od 16 i niżej.

Badania nad zmiennemi wynikami odczynu barwikowego w stanach patologicznych nie dają się chwilowo ująć w specjalne ramy i dlatego musza być prowadzone nieco chaotycznie lub też uzależnione od jednego czynnika patologicznego. Że badania te natrafiają na liczne trudności, świadczy o tem szczupła jeszcze do dziś dnia literatura. Pierwszy tego rodzaju szczegółowy artykuł M. Ameuillé'a o istocie barwików chorobowych pojawił się w roku 1910 a odtąd pojawiają się już częściej artykuły omawiające szczegółowo zmiany barwikowe skóry w różnych postaciach chorobowych.

Z punktu widzenia klinicznego należałoby dziś:

1) dążyć do sklasyfikowania najgłówniejszych czynników przyczynowych.

2) ustalić prawa ciekawych zaburzeń biologicznych w skórze w zależności od tego czy czynność jest ograniczona — czy też obejmuje cały ustrój, działając nań jako bodziec zewnętrzny lub wewnętrzny.

Ponieważ wszechstronne rozpatrzenie sprawy byłoby dziś jeszcze niemożliwe przeto ograniczymy sie tylko do odczynu barwikowego skórnego u dzieci chorych na gruźlicę w różnych okresach życia.

Badając dzieci asteniczne od 1-szego do 12-go roku włącznie spostrzegaliśmy często rozległe zmiany barwikowe na skórze w mniejszym lub większym stopniu a szczególnie uwydatniało się zawsze specjalne zabarwienie wzdłuż środkowej części powłok brzusznych (linea alba) potem narządy płciowe, pachy, brodawki piersiowe i różne okolice ciała, podlegające częstemu uciskowi wykazywały różne nasilenia barwikowe i wreszcie uwłosienie, które w miarę rozwoju choroby podlegało różnym zmianom. Miejsca powyższe ulegają daleko idącym zmianom nasilenia barwikowego w przypadkch schorzenia wątroby na tle gruźliczym, — (podobnie przy cukrzycy i zatruciu alkoholem) przyczem każdy może też zauważyć zmiany na śluzówkach, które w miarę dalszego schorzenia gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu wybitnym ulegają nasileniom. U takich to dzieci wykonaliśmy 98 farmakodynamicznych odczynów skóry a podzieliwszy to na grupy co do wieku, otrzymaliśmy przeciętną wskaźnika barwikowego według skali kolorymetrycznej Gröer, Stütz-Tomaszewski.

1) U osesków, pochodzących od matek gruźliczych (11 badań) wskaźnik utrzymywał się w 7 przypadkach na wysokości 32, a w 5-ciu na wysokości 16. (normalnie 64—32). W ciągu roku odwiedzało się niektóre z tych dzieci w domu i wykonało się począwszy od 2-go półrocza życia po 3 odczyny i w 3 przypadkach, u których wskaźnik przedtem utrzymywał się na wysokości 16 spadł do 8—4 i niemowlęta te umarły w 9-tym miesiącu życia. U czworga natomiast odwiedzanych w domu, u których wskaźnik barwikowy utrzymywał się na wysokości 32 pozostawał stale 32. Dzieci te mają się dziś zupełnie dobrze i rozwijają się normalnie.

2) Następna grupa to były dzieci do 3-go roku życia i u tych zależnie od ogólnego stanu odżywienia i postaci gruźlicy (o czem mówić się będzie w następnej pracy) utrzymywał się wskaźnik barwikowy na 36 badanych, w 27-miu przypadkach między 16—8, w 9-ciu przypadkach na wysokości 32. Należałoby przytem, zaznaczyć, że 9-ro dzieci ze wskaźnikiem barwikowym 32, rozwija się znacznie lepiej i normalniej jak poprzednie z pozostałych zaś 27-ga dzieci, 4-ro umarło — i u tych w ostatnich dniach życia wskaźnik utrzymywał się między 8—4.

3) U pozostałych 55 dzieci od 3 do 12-tu lat wskaźnik wypadł w 46 przypadkach 16. — w 9-ciu 16—8.

Chcąc wyjaśnić te zmienne wyniki wskaźnika barwikowego należy zaznaczyć, że zmiany barwikowe skóry uzależnia się od niedomogi nadnercza połączonej jednocześnie z występującemi zaburzeniami w innych gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu — gdzie zwykle mały bodziec zewnętrzny, częściej zaś wewnętrzny jest wystarczający, by ustrój obarczony wrodzoną skłonnością do melanodermji przybrał odpowiednie zabarwienie powłok charakterystyczne dla danej choroby — natomiast wielokrotnie i wyraźnie da się stwierdzić, że zabarwienia skóry tracą na nasileniu lub nawet znikają o ile stan się poprawia i następuje wyleczenie danej choroby. Stosunek jaki zachodzi między wskaźnikiem barwikowym, a zabarwieniem skóry jest odwrotnie proporcjonalny, gdyż w miarę zmniejszania się nasilenia barwikowego skóry podwyższa się wskaźnik barwikowy skóry i odwrotnie.

Streszczając dotychczasowe wyniki, można zaznaczyć, że:

1) Odczyn barwikowy skóry u dzieci chorych na gruźlicę w porównaniu do wskaźnika barwikowego u dzieci zdrowych jest bezwarunkowo obniżony i to zależnie od wieku.

2) Odczyn barwikowy skóry podwyższa się lub obniża — w miarę poprawy lub pogorszenia się stanu zdrowia.

3) Odczyn barwikowy skóry — może być użyty jako środek prognostyczny w leczeniu gruźlicy.

Dr. Juljan TUMIDAJSKI, st. asyst. Kliniki lek. Lwów.

Rozszerzenie przełyku na tle skurczu wpustu.
(Cardiospasmus).

Z II. Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie
Dyr. Prof. Dr. R. Rencki.

Rozszerzenia przełyku, dość często spotykane, występywać mogą z przyczyn różnych, każde bowiem zwężenie przełyku lub części wpustowej żołądka, powoduje następowe rozszerzenie powyżej miejsca zwężonego. Zwężenia powstawać mogą na różnej wysokości, najczęściej jednak w miejscach już fizjologicznie węższych (Mehnert) a więc na wysokości chrząstki pierścieniowej, łuku aorty, lub okolicy wpustu. Miejsca te już w warunkach normalnych są wystawione na większy ucisk przy przechodzeniu pokarmów, a ponadto, przełyk w miejscach tych niema możności rozszerzania się przy przechodzeniu treści pokarmowej, z powodu bliskiego sąsiedztwa części twardych niepodatnych (Assmann).

Ze stanowiska anatomo-patologicznego i klinicznego rozróżniamy dwa rodzaje rozszerzeń: rozszerzenia rozlane całego przełyku, lub tylko części dolnej, i rozszerzenia ograniczone do pewnego tylko odcinka, wypuklające ścianę przełyku, na pewnej ograniczonej przestrzeni t. z. uchyłki. Rozszerzenia rozlane dzielimy: na samoistne i następowe. Do następowych zaliczamy takie, przy których istnieją i są widoczne jako ich przyczyna, zmiany anatomiczne n. p. nowotwory przełyku lub otoczenia, wrzody trawienne, a wreszcie pochodzący z sąsiedztwa ucisk. — Samoistne, spotykane rzadziej, występują albo jako sprawa wrodzona w następstwie zaburzeń rozwojowych lub jako nabyte na podłożu nerwowem, w następstwie zamknięcia wpustu.

,Samoistne, nabyte rozszerzenia mają nazwy różne, jak wrzecionowata rozstrzeń przełyku, porażenna (Meltzer, Kraus,) atoniczna (Rozenheim) skurczowa, cardiospastyczna (Mikulicz). Rozszerzenie takie dotyczy zazwyczaj całej ściany przełyku w jego dolnej i środkowej części, i dochodzić może niekiedy do bardzo znacznych rozmiarów. Opisywane są przypadki, w których pojemność tak rozszerzonego przełyku wynosiła dwa litry, podczas gdy pojemność przełyku niezmienionego wynosi zaledwie 150 ccm. Ściany są zazwyczaj zgrubiałe w następstwie przerostu mięśni okrężnych.

Przełyk sam w całości znacznie wydłużony, dochodzi w niektórych przypadkach do 45 cm długości. — Przyczyna zamknięcia wpustu i następowego rozszerzenia i wydłużenia przełyku może być różna. — Rozenheim uważa zwiotczenie przełyku za sprawę pierwotną. Zatrzymana treść pokarmowa w takich przypadkach powoduje w następstwie proces zapalny i owrzodzenia błony śluzowej, bodźce zaś wychodzące od anatomicznie zmienionej ściany przełyku powodują skurcz wpustu. Stark przyjmuje, że jest to rozszerzenie zastoinowe wywołane anormalnym przebiegiem mechanizmu połykania, i nerwowemi zaburzeniami czynności wpustu. — Następstwem tego być może skurcz wpustu lub osłabienia napięcia wpustu. Jedno i drugie powoduje zwiększenie pracy przełyku i przerost mięśniówki. Mikulicz tłumaczy zamknięcie wpustu nadmiernem napięciem. Według tego autora bodźce odśrodkowe, które utrzymują normalnie napięcie wpustu są wzmożone bądź to przez podrażnienie centralne, bądź to przez podrażnienie nerwu błędnego. Meltzer przyjmuje za przyczynę zamknięcia wpustu porażenie wpustu w następstwie zmian w nerwach błędnych. — Kraus stara się wytłumaczyć zamknięcie wpustu i rozszerzenie przełyku w sposób następujący: Nerw błędny powoduje skurcz górnego odcinka przełyku, natomiast działa hamująco na mechanizm wpustu. Zmiany zatem anatomiczne nerwów błędnych, które on w swoich przypadkach stwierdził, dają równocześnie rozszerzenie górnych odcinków przełyku i skurcz wpustu. Żadna z powyższych teorji nie da się jednak zastosować do wszystkich przypadków t. z. „Cardiospasmus".

Schorzenie to występuje najczęściej między 20—40 rokiem życia, równie często u kobiet jak i u mężczyzn, i trwać może dziesiątki lat. Chorzy podają niekiedy różne przyczyny, które mają być powodem tego schorzenia, częściej jednak rozpoczyna się ono nieznacznie, wolno, objawami, jakie daje zwykle zwężenie przełyku. Pokarmy, i to niekiedy tylko pewnego rodzaju, przechodzą z trudnością przez przełyk. Chorzy odczuwają wyraźnie zatrzymywanie się pokarmów, w przeciwieństwie do zwężeń na tle anatomicznem i są w stanie ściśle określić wysokość miejsca zatrzymania się.

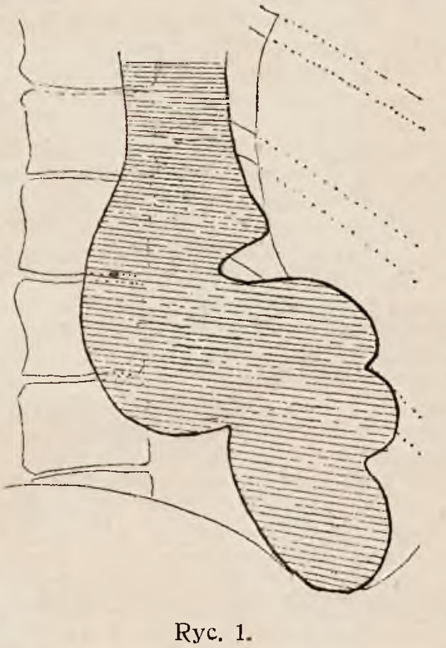
Zatrzymane pokarmy wywołują niekiedy silne bóle i następowe wymioty. Wymioty charakteryzują się tem, że występują bez większego wysiłku, są bardzo obfite i przynoszą choremu znaczną ulgę. Zaburzenia te występują początkowo okresowo o zmiennem nasileniu i w bardzo znacznej mierze, zależne są od wpływów psychicznych. Stolec jest zazwyczaj zaparty. Stan ogólny w okresach późniejszych bardzo lichy, co nasunąć może przypuszczenie sprawy nowotworowej. Wprowadzona sonda napotyka na wysokości wpustu na opór, który w okresach początkowych, po pewnym czasie przezwyciężyć się daje.

W ciągu ostatnich lat mieliśmy sposobność spostrzegać pięć takich przypadków w naszej klinice. Jeden z tych przedewszystkiem zasługuje na dokładną uwagę, a to z dwóch powodów. — Pierwszy, to wiek chorego, gdyż dotyczyło to 68 letniego osobnika. Cały przebieg kliniczny i obraz roentgenologiczny przemawiały w zupełności za „cardiospasmus" a za wykluczeniem sprawy nowotworowej. Dowodzi on niesłuszności zapatrywań niektórych autorów, którzy bardzo sceptycznie odnoszą się do rozpoznawania „cardiospasmus" u osób w wieku podeszłym, a za przyczynę zamknięcia wpustu u takich chorych uważają zawsze początkową sprawę nowotworową. Interesującem w tym przypadku było stwierdzenie dwukrotnego zatrzymywania się treści kontrastowej w przełyku, na wysokości łuku aorty, a drugi raz przy wpuście. Okoliczność ta przemawia wyraźnie przeciw przyjęciu zmniejszenia napięcia nerwu błędnego, jako przyczynę schorzenia. Assmann, który spostrzegł podobny przypadek, tłumaczy to dwukrotne zatrzymywanie się treści z jednej strony nerwowem zwiotczeniem ścian przełyku, z drugiej zaś strony zwiększoną pobudliwością, która w miejscach już fizjologicznie węższych t. j. na wysokości łuku aorty i wpustu powoduje powstawanie skurczów.

Wywiady w naszym przypadku są następujące: chory A. B. lat 68. Nigdy przedtem nie chorował. Choroba rozpoczęła się przed 15 laty. Przy pożarze swego domu doznał silnego wstrząsu psychicznego. Już w dniach następnych zauważył, że pokarmy spożyte zatrzymują się w dolnym odcinku przełyku i dopiero po napiciu się wody przechodzą do żołądka. Stan powyższy z czasem się pogorszył tak, że obecnie pokarmy zatrzymują się czas dłuższy w dolnej części przełyku, a popijanie wody nie przynosi ulgi. Zaburzenia te w dużej mierze zależne są od stanu psychicznego. Przy zdenerwowaniu chorego, przy zwracaniu uwagi przez otoczenie powyższe dolegliwości się zwiększają.

Badaniem przedmiotowem stwierdza się: chory budowy kośćca delikatnej, odżywienia podupadłego. Skóra cienka, naczynio-ruchowo dość pobudliwa. Narząd oddechowy i krążenia bez wybitniejszych zmian. Mocz zmian nie przedstawia. Badanie jamy brzusznej wykazuje stosunki prawidłowe. Wprowadzona miękka sonda żołądkowa zatrzymuje się na wysokości wpustu, a opór nawet po dłuższem oczekiwaniu przezwyciężyć się nie daje.

W obrazie rentgenowskim stwierdzono: podana treść barowa zatrzymuje się częściowo na wysokości łuku aorty. Po pewnym czasie ,opada szybko ku dołowi jak do zwiotczałego worka, i zatrzymuje się na wysokości wpustu. Uderzającem było bardzo znaczne wydłużenie i pokręcenie środkowej i dolnej części przełyku, objaw typowy dla skurczu wpustu, którego zazwyczaj przy rozszerzeniach wywołanych inną przyczyną, zwłaszcza zmianami anatomicznemi w ścianach przełyku, nie spotykamy. Rozszerzenie przełyku było tak znacznego stopnia, że dochodziło rozmiarami do szerokości ramienia dziecka. Ściany przełyku gładkie, równo i ostro konturowane, wykazywały stale silne ruchy, nietylko postępowe, ale i wsteczne. Część podprzeponowa przełyku szeroka, o przebiegu więcej poziomym, o konturach gładkich, zamknięcie wpustu całkowite. Dopiero w czasie dłuższego okresu badania, od czasu do czasu, zauważyć można było przedostawanie się treści kontrastowej w małych ilościach do żołądka. Żołądek i dwunastnica bez zmian. (Ryc. 1).



Ryc. 1.

Obraz rentgenowski zatem i zachowanie się czynnościowe przełyku wskazywało nam na rozszerzenie przełyku, które zostało wywołane pierwotnym skurczem i zamknięciem wpustu, i to w okresie daleko posuniętym. Chory pozostawał w leczeniu klinicznem przez cztery tygodnie. W okresie tym podaliśmy naprzód atropinę, chcąc w ten sposób uzyskać porażenie nerwu błędnego, a tem samem usunięcie skurczu. Nie widzieliśmy jednak żadnego dodatniego wyniku. Stosowana następnie papaweryna nie dała również żadnego polepszenia. Assmann polecał adrenalinę, po której widział szybkie choć prędko przemijające otwarcie wpustu. Nam jednak adrenalina nie dała żadnego wyniku. Również i środki podnoszące napięcie nerwu błędnego i środki usuwające prze-

wagę nerwu współczulnego nie dawały żadnego widoczniejszego polepszenia.

Największą jeszcze ulgą i przytem poprawą łaknienia sprawiało choremu codzienne wypróżnianie i przepłukiwanie rozszerzonego przełyku. Zabieg ten usuwał w znacznym stopniu objawy przewlekłego zapalenia błony śluzowej a zmniejszał tem samem uporczywość skurczów. Wprowadzanie sond grubych, polecane przez niektórych autorów, które przez rozszerzanie przełyku umożliwiają zarazem wprowadzanie pokarmów do żołądka, myśmy nie stosowali, obawiając się, że przez forsowne rozszerzenie wpustu możemy osiągnąć wynik wprost przeciwny, t. j. wznowienie się skurczu. Widocznego efektu nie osiągnęliśmy również przez naświetlanie małemi dawkami promieniami Roentgena. Zastanawiając się dokładnie nad powyżej opisanym przypadkiem i czterema innemi podobnemi, które mieliśmy sposobność spostrzegać w klinice, trudno nam rzeczywiście skłonić się do któregoś z powyżej przytoczonych zapatrywań. Opisany przypadek przemawia w dużym stopniu przeciw twierdzeniu Strausa, że porażenie nerwu błędnego jest przyczyną rozszerzenia górnych odcinków przełyku.

W opisanym naszym przypadku spostrzegaliśmy zatrzymywanie się treści kontrastowej na wysokości łuku aorty, w następstwie skurczu. Ponadto atropina nie dawała pogorszenia, co powinno było nastąpić w myśl twierdzenia Strausa. Gdyby słusznem było tłumaczenie, że zamknięcie wpustu z następowem rozszerzeniem przełyku polega na samym skurczu, to środki porażające nerw błędny i środki zmacniające działanie nerwu współczulnego winne by były dać dodatni wynik, którego jednak nie mogliśmy osiągnąć. Nasuwało się nam przypuszczenie, czy też dużej roli w tem schorzeniu nie odgrywają także zmiany rozwojowe mięśni przełyku. Zmianą taką bowiem wytłumaczyć byśmy sobie mogli większą uporczywość skurczu a także zachowanie się ścian przełyku (wydłużenie) przy zatrzymywaniu się treści pokarmowej.

Prof. F. VENULET. Warszawa.

Układ siateczkowo - śródbłonkowy a przemiana węglowodanowa.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego.

Zakres czynnościowy układu siateczkowo-śródbłonkowego (u. s. s.) stale się rozszerza i dotyczy zjawisk bardzo różnorodnych. Jak wiadomo, czynności odpornościowe, wytwarzanie barwików żółciowych, przemianę lipoidów, gospodarkę wodną łączymy do pewnego stopnia z u. s. s. Na tem prawdopodobnie zakres czynnościowy u. s. s. nie kończy się.

W pracach naszych chodziło o wyjaśnienie, czy między u. s. s. z jednej strony, a gospodarką węglowodanową z drugiej, istnieje jakiś związek. Wychodziliśmy przytem z założenia istnienia pewnej łączności między wątrobą, a śledzioną, tak w warunkach fizjologicznych (czynność krwiotwórcza), jak i patologicznych) choroby krwi, morbus Banti), biorąc jednocześnie pod uwagę, że najważniejsze procesy przemiany węglowodanowej odbywają się w wątrobie, a największe skupienia komórek u. s. s. znajdują się w śledzionie.

Najprostszą drogą do ustalenia udziału u. s. s. w przemianie węglowodanowej jest wyłączenie tegoż układu z ustroju zapomocą tak zwanej blokady. Blokadę uskuteczniono przez wprowadzenie dożylnie srebra koloidalnego w postaci electralgolu lub corgolu „Motor". Wskutek szczególnego powinowactwa u. s. s. do ciał obcych, komórki układu, naładowane cząsteczkami wprowadzonego metalu, stają się na pewien czas nieczynne. Jeżeli więc u. s. s. bierze jakikolwiek udział w przemianie węglowodanowej, to blokada układu, nawet niecałkowita, musiałaby wpłynąć na poziom cukru krwi.

Odnośne badania wykazały, że u wszystkich psów, w ilości 19, po wprowadzeniu srebra koloidalnego w ilości 10 cm^3 zawiesiny 2% wystąpiło przecukrzenie krwi (Demant). Wzrost zawartości cukru we krwi w następstwie blokady u. s. s. wahał się od 40% do 65% w 10 przypadkach, od 20% do 40% w 3-ch od 13% do 20% w 5-ciu i tylko w jednym przypadku nie przekroczył 6%. Jak z powyższego wynika, wpływ blokady u. s. s. był dość znaczny. Najwyższy poziom cukru po blokadzie w większości przypadków uwydatnił się w 1½—2 godzin, niekiedy już w ½ godziny; w 4 godziny po blokadzie występowało obniżenie poziomu cukru, sięgając w 6—7 godzin połowy poziomu cukru przed blokadą.

Na niektórych krzywych poziomu cukru poblokadowego zaznaczyła się wyraźna dwufazowość. Powtórna blokada u. s. s. w różnych odstępach czasu dała te same wyniki.

W dalszych badaniach chodziło o ustalenie, czy przecukrzenie, stale towarzyszące wprowadzeniu srebra koloidalnego do ustroju, jest istotnie następstwem blokady u. s. s., czy też są to tylko zjawiska współrzędne. Należało oczekiwać, że jeżeli przejściowe przecukrzenie krwi w następstwie wprowadzenia srebra koloidalnego jest zależne od blokady u. s. s., to usunięcie śledziony, jako narządu zawierającego pokaźną część u. s. s., musi spowodować zmiany, zbliżone do blokady, z drugiej zaś strony, blokada psów, pozbawionych śledziony, nie powinna pociągać za sobą większego przecukrzenia.

Istotnie, spostrzeżenia tak własne, jak innych autorów, wykazały, że usunięcie śledziony powoduje stałe podniesienie się poziomu cukru we krwi psów operowanych. Jakże reagują psy, pozbawione śledziony, na blokadę u. s. s.? Okazuje się, że przecukrzenie krwi u tych zwierząt, w porównaniu z przecukrzeniem, spowodowanem usunięciem śledziony, wzmaga się tylko nieznacznie, a niekiedy pozostaje nawet bez zmiany: u 2-ch psów, pozbawionych śledziony, zwyżka cukru krwi po blokadzie wynosiła 4% i 13%, gdy przed wycięciem śledziony przecukrzenie podblokadowe dochodziło do 64% i 45% (Demant).

Doświadczenia te dowodzą, że przecukrzenie krwi w następstwie dożylnego wprowadzenia srebra koloidalnego znajduje się istotnie w związku przyczynowym z blokadą u. s. s.; poza tem wynika z nich, że śledziona bierze prawdopodobnie jakiś udział w przemianie węglowodanowej.

Jakiż jest mechanizm powstawania hiperglikemji w następstwie blokady u. s. s.? Nie ulega wątpliwości, że niezbędnym surowcem do powstawania przecukrzenia krwi jest glikogen wątroby. Słuszność zasady tej dowiedliśmy w całym szeregu doświadczeń, pozbawiając psy zapasów glikogenu zapomocą głodzenia, floryzyny lub adrenaliny (Demant). Już po 3-dniowem głodzeniu blokada u. s. s. pociąga za sobą znacznie mniejsze przecukrzenie, niż przed głodzeniem, n. p. 18% zamiast 44%. Blokada po głodzeniu 5-cio dniowem powoduje dalsze zmniejszenie się przecukrzenia, aczkolwiek nieznaczne, gdyż po szybkiem wyczerpaniu się nadmiaru glikogenu na początku głodzenia zawartość jego w ciągu dni następnych utrzymuje się na pewnym poziomie.

Adrenalinę zastrzykiwano psom podskórnie przez 2 dni po 1—2 mg, blokadę u. s. s. wykonano nazajutrz: u 2 psów stwierdzono spadek poziomu cukru krwi, u 2 minimalne przecukrzenie i tylko u 1 psa dochodziło ono do 14%.

Podobne wyniki otrzymano na psach floryzynowych w ciągu 3 dni; każdorazowa dawka floryzyny wynosiła 0.15.

Przeciwnie, odżywiając psy obficie węglowodanami, stwarzaliśmy warunki szczególnie dodatnie do występowania silnego przecukrzenia poblokadowego.

A więc warunkiem nieodzownym przecukrzenia krwi w następstwie blokady u. s. s. jest skupienie glikogenu w wątrobie. Jak uwydatniły jednak dalsze badania w pewnych warunkach, pomimo nawet znacznych zapasów glikogenu, blokada u. s. s. przecukrzenia nie daje. Odnosi się to przedewszystkiem do psów insulinizowanych. (Gnoiński i Szokalski). Że pod wpływem insuliny zapasy glikogenu wątroby powiększają się, uznaje większość autorów. Stan taki, jak już zaznaczono, powinien sprzyjać przecukrzeniu krwi w następstwie blokady u. s. s. Psy w naszych doświadczeniach insulinizowano przez 3 dni, po 1 jednostce insuliny na kg wagi, a w 9 godzin po ostatniem zastrzyknięciu insuliny blokowano u. s. s. corgolem. Pośród 7 psów użytych do tych doświadczeń, u żadnego nie stwierdzono przecukrzenia krwi: u 4 psów uwydatnił się raczej spadek poziomu cukru. Jak się później okazało, nawet o połowę mniejsze dawki insuliny mogą zapobiec przecukrzeniu poblokadowemu.

Widzimy zatem, że psy insulinizowane zachowują się w danym wypadku jak zwierzęta pozbawione glikogenu. Przypuszczalnie pod wpływem insuliny glikogen jest mocniej związany przez wątrobę i przez to trudniej się uruchamia: tłómaczyłoby to do pewnego stopnia te przypadki u ludzi, gdy ciężkie objawy hipoglikemiczne poinsulinowe nie ustępują pomimo powtórnego podania adrenaliny; powstaje jak gdyby zablokowanie wątroby glikogenem, nie poddającym się uruchomieniu.

Jeszcze ciekawiej przedstawiają się wyniki blokady u. s. s. u psów, pozbawionych tarczycy (Goebel). Gruczoł ten wciągnęliśmy w krąg naszych badań ze względu na jego rolę w przemianie węglowodanowej. Okazuje się, że pomimo zwiększonej asimilacji, jaka cechuje ustrój pozbawiony tarczycy i wytwarzających się przez to zapasów glikogenu w wątrobie, psy pozbawione tarczycy zupełnie nie reagują na blokadę u. s. s.: blokada w tydzień po usunięciu tarczycy nie pociąga za sobą najmniejszego przecukrzenia krwi; tymczasem blokada tychże psów przed wyłuszczeniem tarczycy zawsze dawała znaczne przecukrzenie. Lecz niedość tego: blokada u. s. s. psów, pozbawionych tarczycy, powoduje nawet wybitne, dochodzące do 90% przecukrzenie, jeżeli takie psy przez kilka dni otrzymują w paszy sproszkowaną tarczy-

cę po 0,5 dziennie; po zaprzestaniu karmienia tarczycą, blokada u. s. s. pozostaje prawie bez efektu.

Ustalona tutaj współzależność między zjawiskiem blokady u. s. s., a tarczycą wydaje się paradoksalną. Zawartość glikogenu w wątrobie u psów pozbawionych tarczycy, lecz karmionych tarczycą jest niezawodnie mniejsza, niż u psów tylko pozbawionych tarczycy. I znów nasuwa się przypuszczenie, że glikogen u psów, pozbawionych tarczycy, jest mocniej związany przez wątrobę, jak to prawdopodobnie ma miejsce u psów insulinizowanych, tembardziej, że po usunięciu tarczycy, czynność trzustki, czyli insulinizacja naturalna się wzmaga. Z drugiej strony thyreoidyna nie tylko wzmaga przetwarzanie glikogenu w cukier, lecz przyśpiesza również znikanie ze krwi substancji zastrzykniętych (Saxl i Donath); ponieważ usuwanie tych ciał odbywa się za pośrednictwem u. s. s., thyreoidyna przyśpieszałaby blokadę u. s. s., następstwem czego byłoby silne przecukrzenie krwi, stwierdzone przez nas.

Zbyt wielka jest rola wegetatywnego układu nerwowego w gospodarce węglowodanowej, aby go pominąć w przecukrzeniu poblokadowem. Brak przecukrzenia poblokadowego u psów, pozbawionych tarczycy, oprócz momentów już wymienionych, może jeszcze zależeć od wagotonji, spowodowanej wyłuszczeniem tarczycy (jak wiadomo, adrenalina również nie daje przecukrzenia w tych warunkach). Jeżeli poza tem wziąć pod uwagę, że karmienie tarczycą psów operowanych wywołuje wybitne przecukrzenie poblokadowe, to współudział nerwu sympatycznego w tem zjawisku wydaje się więcej niż prawdopodobny.

Z drugiej strony, jak wykazały badania krwi na zawartość wapnia i potasu, fazom najsilniejszego przecukrzenia poblokadowego towarzyszy wyraźne wzmożenie wapnia z jednoczesnym spadkiem potasu (Demant). Ilość zasobu zasad, określana według Van Slyke'a, również ulega wahaniom i przeważnie się zmniejsza; wahania te nie przebiegają zupełnie równolegle do nasilenia przecukrzenia, jednak najwyższemu przecukrzeniu odpowiada największe obniżenie zasobu zasad (Gnoiński i Laskowski).

Jak ustalono obecnie, przesunięcie stosunku wapnia do potasu na korzyść wapnia oraz przesunięcie równowagi kwaso-zasadowej ustroju w stronę kwaśną łączy się ze wzmożonem napięciem układu parasympatycznego. Wobec powyższych sprzeczności trzeba przyjść do wniosku, że rola układu wegetatywnego w mechanizmie powstawania przecukrzenia poblokadowego nie jest dotychczas wyjaśniona.

Nadmienię jeszcze, że badania zaczynów wątroby metodą Wohlgemutha przed i po blokadzie u. s. s. nie wykazały żadnych odchyleń w sile diastatycznej wątroby (Laskowski).

Streszczenie.

Blokada układu siateczkowo-śródbłonkowego (u. s. s.) srebrem koloidalnem wywołuje u psów znaczne przecukrzenie krwi w ciągu kilku godzin.

Usunięcie śledziony, odpowiadające częściowej blokadzie u. s. s., powoduje również przecukrzenie; blokada zwierząt pozbawionych śledziony, wzmaga to przecukrzenie.

Nieodzownym warunkiem przecukrzenia poblokadowego jest obecność glikogenu w wątrobie; w miarę wyczerpywania się zapasów glikogenu przez głodzenie, zastrzykiwanie adrenaliny lub floryzyny, blokada u. s. s. nie daje przecukrzenia krwi lub tylko nieznaczne.

Blokada psów insulinizowanych, przedewszystkiem zaś psów, pozbawionych tarczycy, nie daje wyniku; natomiast u psów z wyłuszczoną tarczycą i karmionych tarczycą występuje bardzo silne przecukrzenie poblokadowe.

Poblokadowemu przecukrzeniu krwi towarzyszą wyraźne wzmożenie wapnia z jednoczesnym spadkiem potasu oraz obniżenie zasobu zasad krwi.

Układ wegetatywny bierze niezawodnie udział w powstawaniu przecukrzenia poblokadowego, rola jego nie jest jednak ustalona.

Siła diastatyczna wątroby nie ulega zmianom w następstwie blokady u. s. s.

Jakób WĘGIERKO, asystent kliniki. Warszawa.

Kilka słów o roli azotu aminowego w zatruciu cukrzycowem.

Z II. Kliniki wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyr.: Prof. Dr. Antoni Gluziński.

Według niektórych autorów francuskich w powstawaniu śpiączki cukrzycowej dużą rolę odgrywają ciała białkowe, wzgl. produkty ich rozpadu. Hugounenq i Morel, Nolf oraz Berthelot, przez zastrzykiwanie dożylne psom trującej dawki peptonu, osiągali obraz kliniczny w zupełności przypominający śpiączkę. Również Pribram na zasadzie swych licznych spostrzeżeń dochodzi do wniosku, że śpiączka cukrzycowa ma wiele cech wspólnych z mocznicą, a więc z zatruciem ciałami azotowemi. Słowem wymienieni badacze twierdzą, że w ciężkiej cukrzycy przemiana białkowa jest nie mniej zaburzona, niż przemiana wodanowo-węglowa. Marcel Labbé i Henri Labbé, H. Bith, Lortat-Jacob, G. Vitry, Dauphin i inni popierają do pewnego stopnia podobny punkt widzenia i podkreślają że w ciężkiej cukrzycy mamy do czynienia ze wzmożonem wydzielaniem kwasów aminowych, amoniaku, azotu kolloidowego oraz kreatyny.

Od dawna wiadomo, że białko pokarmowe wywiera wpływ ujemny na chorych, wykazujących pewne objawy śpiączki, a postępowanie Petréna, polegające na ograniczaniu białka ciężko cukrzycowym, przemawia również na korzyść podobnego poglądu. Z dopiero co powiedzianego należałoby wywnioskować, że acetonemja, wzgl. acetonurja idzie do pewnego stopnia w parze z rozpadem białka, bądź to ustrojowego, bądź pokarmowego i że wraz ze zwiększonem wydzielaniem azotu, acetonurja powinna wzrastać.

Jednakże liczne badania prowadzone w tym kierunku nie przemawiają bynajmniej na korzyść podobnego poglądu. Wiadomo bowiem, że acetonurja może dosięgać znacznych rozmiarów zarówno przy zrównoważonym, jak i ujemnym, a nawet dodatnim bilansie azotowym, a więc wydawałoby się niezrozumiałem postępowanie Petréna, który przez zmniejszanie podawania białka, osiąga zmniejszanie się acetonurji.

Jeżeli jednak zastanowimy się bliżej nad mechanizmem powstawania ciał acetonowych i staniemy na stanowisku, że występowanie acetonurji jest zależne od niewspółmierności w wytwarzaniu i spalaniu ciał acetonowych oraz przyjmiemy pod uwagę, że nawet przy nadmiernem powstawaniu ciał acetonowych z białka, a zatem przy zwiększonem wydzielaniu azotu, do acetonurji może nie dojść, skoro tylko wytworzone w nadmiarze ciała acetonowe spalą się w ustroju doszczętnie, to będzie zrozumiałe, że zwiększony rozpad białka nie musi prowadzić do acetonurji. Z drugiej znów strony przy dodatnim bilansie azotowym może dojść do wybitnej acetonurji kosztem wytwarzania się ciał acetonowych z tłuszczu.

Skoro więc Petrén unika podawania azotu w obawie przed acetonurją, to jedynie dlatego, aby nie drażnić wątroby związkami azotowemi i nie wzmagać jej czynności acetonotwórczej. Wątroba bowiem, aczkolwiek będzie podrażniona ciałami azotowemi, to może wytwarzać ciała acetonowe z tłuszczu. Rzecz prosta, iż trudno sobie wyobrazić, aby ciała acetonowe mogły się wytwarzać raz wyłącznie z tłuszczu, a drugi raz wyłącznie z białka, gdyż dopiero co powiedziane należy rozumieć w ten sposób, że niekiedy ciała acetonowe powstają przeważnie z białka lub przeważnie z tłuszczu.

Nie wchodząc w szczegóły wielce złożonej, a niejasnej jeszcze roli ciał azotowych w ciężkiej cukrzycy, musimy jednak dojść do wniosku, że przemiana azotowa posiada w tym względzie duże znaczenie. Niewątpliwie, że zarówno azot koloidowy, jak kwasy oksyproteinowe, kreatynina i kreatyna oraz inne nie poznane bliżej związki azotowe zasługują na nie mniejszą uwagę przy rozpatrywaniu chemizmu ciężkiej cukrzycy, niż kwasy aminowe, czyli t. zw. azot formolowy. Jednakże w pracy niniejszej poświęcę słów kilka kwasom aminowym, gdyż są to związki, którym większość autorów przypisuje znaczenie decydujące przy powstawaniu „zatrucia" cukrzycowego.

Ustrój zdrowy, jak wiadomo, wydziela z moczem na dobę 0,25—1,0 g kwasów aminowych. Ilość ta w stosunku do całkowitego azotu moczu wynosi 2—5%. W ciężkiej zaś cukrzycy zawartość tych kwasów wzrasta do 2 a nawet 4 g na dobę (10—18% azotu całkowitego). U psów pozbawionych trzustki również mogą się one zwiększać zarówno we krwi, jak i moczu (M. Labbé i Violle).

Według obliczeń licznych autorów azot formolowy we krwi ludzi zdrowych może się wahać od 0,0062% do 0,0107%, u chorych zaś na cukrzycę, jak to wykazał Rzętkowski ilość azotu formolowego zdradza dążność zwyżkową.

W warunkach fizjologicznych przeważająca ilość kwasów aminowych, powstających jako produkty pośrednie w przebiegu przemiany białkowej, zostaje rozłożona na mocznik. Wobec tego pojawianie się większej ilości tych kwasów w moczu świadczyłoby o wydzielaniu się produktów niedopalonych od końca, a zatem przemawiałoby do pewnego stopnia za utratą energji potencjalnej.

Chociaż piśmiennictwo dotyczące zachowania się kwasów aminowych w przebiegu ciężkiej cukrzycy jest nader rozległe (Anastazy Landau, Mieczysław Halpern, Abderhalden, Yoschida, Jaksch, H. Labbé, H. Labbé i Violle, Hugounenq i Morel, M. Labbé i Bith, W. Loeffler, Calambos i Tauss, Camigde i inni), to jednakże nie zdołano jeszcze wyświetlić przyczyny „hiperaminacidurji" w ciężkiej cukrzycy.

Przedewszystkiem wiedzie się spór o to czy „hiperaminacidurja" jest ściśle związana z zakwaszeniem ustroju, czy też występuje wskutek innych zmian patologicznych, a nadewszystko czy nie jest wyrazem niedomogi wątroby.

Szczegółowe badania, dotyczące zachowania się kwasów aminowych w ciężkiej cukrzycy były prowadzone przez Rzętkowskiego, który sądził — „że sprawa przemiany kwasów aminowych w ustroju cukrzycowym, należy do najbardziej może interesujących działów nauki o przemianie białkowej....".

Autor ten dochodzi do wniosku, że ustrój cukrzycowy „nastawiony" jest na wzmożone wytwarzanie kwasów aminowych. Świadczy to według niego o wadliwej pośredniej przemianie białkowej w cukrzycy, gdyż rozpad białka nie przebiega do końca, a z powodu nieznanych oporów zatrzymuje się na kwasach aminowych. Nadmierne powstawanie tych kwasów ma miejsce przeważnie wówczas, gdy ustrój nie otrzymuje dostatecznej ilości wodanów węgla lub gdy jest żywiony nadmiernie tłuszczem, czyli wówczas, jak sądzi Rzętkowski, gdy ustrój potrzebuje więcej „ognia węglowodanowego" celem spalania nadmiernie podanego tłuszczu. Rzętkowski zastanawia się nad rodzajem wydzielanych kwasów aminowych w cukrzycy i zapytuje czy nie są to te kwasy, z których nie może powstawać cukier. Wspomina przytem, że Abderhalden znaj dował w moczu ciężko cukrzycowych tyrozynę. W każdym bądź razie „hipraminacidurja" według Rzętkowskiego nie jest zjawiskiem zależnym od kwasicy. — „Istnieje ona równolegle z acydozą, lecz jako zjawisko będące poniekąd wyrazem walki z grożącem ustrojowi zatruciem kwaśnem, jakby objawem dążności ustroju do wytworzenia w sobie dobroczynnego ognia węglowodanów, quand même, chociażby ze szkodą dla zapasu białka ustrojowego", — powiada Rzętkowski.

Na specjalną uwagę zasługuje twierdzenie Rzętkowskiego, że ilość wydalanych z moczem kwasów aminowych nie jest zależna od ilości wydzielanego azotu całkowitego.

Nie wchodząc w szczegóły rozległych i ciekawych badań Rzętkowskiego, dotyczących „hiperaminacidurji" w cukrzycy, należy podkreślić, że skoro „hiperaminacidurja" według tego autora jest wskaźnikiem wzmożonego przerabiania białka w cukier, to w takim razie owej „hiperaminacidurji" powinna towarzyszyć „hiperazoturja" czyli wzmożone wydzielanie azotu całkowitego.

Moje własne doświadczenia prowadzone w tym kierunku wykazują, że aczkolwiek u psób pozbawianych trzustki wzmożonemu wydzielaniu azotu całkowitego zawsze towarzyszy wzmożone wydzielanie kwasów aminowych [1]), to u ludzi zjawisko to występuje wyłącznie w przypadkach ciężkiej cukrzycy z acetonurją. Spostrzegałem również zwiększone wydzielanie kwasów aminowych w ciężkiej cukrzycy ludzkiej bez wzmożonego wydzielania azotu całkowitego, a zatem przy dodatnim bilansie azotowym (patrz tablica). Należy więc sądzić, zgodnie z wywodami Rzętkowskiego, że niema zgoła żadnej zależności pomiędzy ilością wydalonego azotu całkowitego a ilością azotu aminowego. Zwiększone zatem wydzielanie azotu aminowego odbywa się bardzo często kosztem zmniejszonego wydzielania mocznika.

[1]) Przy określaniu azotu formolowego (kwasów aminowych) we krwi posługiwałem się tą samą metodą, jakiej używał Rzętkowski, a mianowicie metodą Sorensena. Przy określaniu azotu aminowego w moczu posługiwałem się również metodą formolową.

Ażeby rzucić pewne światło na rolę azotu aminowego w „kwasicy" cukrzycowej należy odpowiedzieć na pytanie, czy istnieje pewna równoległość pomiędzy wspomnianem zakwaszeniem, a gospodarką aminową w ustroju. Za istnieniem podobnej zależności wypowiadało się szereg autorów, którzy opierali się na faktach, że z kwasów aminowych powstaje amoniak, odgrywający jak wiadomo wybitną rolę w zobojętnianiu ciał kwaśnych. Rzętkowski jednak wykazał szeregiem spostrzeżeń, że niema zgoła równoległości w wydzielaniu NH_3 i N. aminowego.

U wszystkich obserwowanych przezemnie psów, pozbawionych trzustki [2]) mogłem wykazać wzmożone wydzielanie N aminowego w moczu, obok niezwiększonej ilości amoniaku oraz obok nie zmniejszonego zasobu zasad w moczu. Spostrzegałem również u ludzi chorych na cukrzycę wzmożone wydzielanie N aminowego bez najmniejszych objawów zakwaszania oraz nie zwiększonej ilości wydzielanego amoniaku. Prawda, iż we wszystkich przypadkach, które wykazywały pewne objawy zakwaszenia spostrzegałem zwiększoną ilość kwasów aminowych w moczu i zwiększoną ilość amoniaku, ale nie we wszystkich przypadkach, w których stwierdzałem „hiperaminacidurję" były objawy zakwaszenia. Mogłem się również przekonać, że nasilenie zatrucia cukrzycowego nie szło w parze ani ze stopniem „aminacidemji", ani też ze stopniem „aminacidurji". Niektórzy chorzy, będący w stanie śpiączki, wykazywali aczkolwiek wzmożoną, to jednak często nie większą ilość N. aminowego we krwi, niż chorzy, nie zdradzający najmniejszych objawów zatrucia. Zupełnie to samo odnosi się do ilości wydzielanego N aminowego w moczu (patrz tablica). Słowem można powiedzieć z całą stanowczością, *że „hiperaminacidemja" i „hiperaminacidurja" w cukrzycy nie występuje jedynie z powodu zakwaszenia ustroju i nie jest ściśle związana ze śpiączką cukrzycową"*.

Zastanawiając się nad przyczyną wzmożonego wytwarzania N. aminowego w cukrzycy, należy zwrócić uwagę na wątrobę jako narząd, w którym odbywa się, jak wiadomo, „dezaminacja" kwasów aminowych. Umber, Loeffler oraz Frey sądzą, że w cukrzycy mamy do czynienia z uszkodzeniem wątroby, najprawdopodobniej przez ciała acetonowe i że z tego powodu osłabia się jej czynność, polegająca także na odszczepianiu części azotowej z cząsteczki kwasu aminowego (dezaminacja). Dlatego też według tych autorów „hiperaminacidemja" i „hiperaminacidurja" występować mogą w przypadkach cukrzycy, powikłanej zakwaszeniem.

Badania Rzętkowskiego nie potwierdzają jednak przypuszczeń Loefflera. Autor ten wykazał, że u chorych dotkniętych nawet ciężką cukrzycą nie stwierdza się żadnego osłabienia czynności dezaminacyjnej wątroby. Rzeczywiście próba peptonowa doprowadziła Rzętkowskiego podobnie jak Calambosa i Taussa do wyników ujemnych. Okazuje się więc, że może istnieć „hiperaminacidurja" znacznego stopnia, pomimo zachowanej sprawności dezaminacyjnej wątroby odnośnie do kwasów aminowych wprowadzonych z zewnątrz. Badania doby obecnej pozwalają przypuszczać, że wogóle kwestja powstawania kwasów aminowych w ustroju, nie jest ściśle związana z czynnością wątroby, jak to sądzono dawniej. Fischler np. uważa, że nadmierne ich powstawanie przemawia raczej za wzmożonym rozpadem tkankowym, a nie za uszkodzeniem wątroby.

Aby rzucić pewne światło na przyczynę „hiperaminacidurji"

[2]) O zakwaszeniu ustroju sądziłem według zachowania się zasobu zasad w osoczu. Posługiwałem się metodą Van Slyk'a.

Badanie przeprowadzono u	N. całkowity w moczu w gr.	N. H. w moczu w gr.	$\frac{N. NH_3\ 100}{N.\ całk.}$	N. aminowy w moczu w gr.	Cukier w moczu w gr.	Wszystkie ciała acet. w moczu (jako kwas B oksymasłowy) w gr.	Cukier we krwi %	Zasób zasad %	N. formol we krwi	UWAGI
Chorego na ciężką cukrzycę w stanie śpiączki	9 21	3,61	39,1	2,26	30,0	18.3	0,428	28	0,0085	Nie otrzymał pożywienia. Insuliny wprowadzono 300 jedn. na dobę
Chorego na ciężką cukrzycę bez objawów zatrucia	8,41	0,61	7,2	3,16	10,0	0	0,141	59	0.0091	Bilans azotowy dodatni. Djeta ścisła + 50 gr. wodanów węgla oraz 60 jedn. insuliny na dobę
Psa pozbawionego trzustki	15.1	0,46	3,04	1 85	26.0	0	0,326	52	0,0084	Bilans azotowy ujemny, żywiony mięsem i tłuszczem

w cukrzycy Wiechmann i Dominick zastrzykiwali glikokol śródżylnie zarówno zdrowym, jak i cukrzycowym i przekonali się, że ilość kwasów aminowych we krwi ludzi zdrowych wracała do poziomu prawidłowego o wiele szybciej, niż u cukrzycowych. Wskazywałoby to, że tkanki cukrzycowych gorzej wchłaniają kwasy aminowe, niż tkanki zdrowych. Autorzy ci wykazali również, że gdy przed wprowadzeniem glikokollu zastrzykiwano cukrzycowym insulinę ilość kwasów aminowych we krwi wracała do normy jeszcze szybciej niż u zdrowych. Badania powyższe przemawiałyby więc za starą teorją Calambosa i Taussa, że komórki ustroju cukrzycowego utraciły t. zw. „aktywatory", utleniające kwasy aminowe. Byłby to powrót do teorji niedostatecznego spalania kwasów aminowych przez tkanki cukrzycowych.

Widzimy więc, że przyczyna „hiperaminacidemji", wzgl. „hiperaminacidurji" cukrzycowych nie jest wyświetlona. Możemy zaledwie powiedzieć, że nie jest ona przyczyną wzmożonego rozpadu białkowego, gdyż występuje i przy dodatnim bilansie azotowym, że nie zawsza idzie w parze z zakwaszaniem ustroju oraz, że nie jest wyrazem niedomogi wątroby, ale prawdziwej jej przyczyny wskazać nie możemy. Kwestja gospodarki azotu aminowego, jak również azotu wogóle w przypadkach „zatrucia" cukrzycowego niewątpliwie należy do niezmiernie ciekawego działu chemji patologicznej i wymaga specjalnego i szczegółowego opracowania, na razie jednak nie posiada jeszcze większego znaczenia praktycznego.

L. WĘGRZYNOWSKI, St. BUEHN, Ir. PIOTROWSKA. Lwów.

Zatory powietrzne jako powikłania sztucznej odmy piersiowej.

Z lwowskiego Ambulatorjum Ftizjologicznego Twa Walki z Gruźlicą.
Kierownik: Dr. Lesław Węgrzynowski.

W początkach ery stosowania odmy sztucznej w lecznictwie gruźlicy płuc, cytują liczni autorzy, a w pierwszym rzędzie Forlanini „szoki" opłucnowe jako powikłania tego zabiegu. „Szoki" te często z przebiegiem nawet śmiertelnym, przy bliższej analizie okazują się prawie w 99% typowemi zatorami powietrznemi. Jeden z pierwszych, którzy zwrócili na to uwagę byli: Brauer i jego szkoła. W literaturze polskiej pierwszy Orłowski wraz z Fofonowem zwrócili uwagę na to powikłanie przy zabiegu odmy sztucznej, wprowadzając nawet termin techniczny: „rzucawki opłucnowej".

Ilość owych „szoków" zmniejsza się b. wybitnie z chwila wprowadzenia kontroli ciśnienia zapomocą manometru podczas dokonywania tej operacji. Manometr, którego użycie wprowadził Duńczyk Saugmann, stał się nieodzowną częścią aparatu.

W dostępnem nam piśmiennictwie polskiem znaleźliśmy ledwie trzy prace traktujące o tym przedmiocie, a to wyżej cytowana praca Orłowskiego i Fofonowa, druga Sew. Sterlinga a w końcu dokładny opis przypadku śmiertelnego przez Z. Szczepańskiego w pracy: „O sztucznej odmie piersiowej" 1925. Książnica-Atlas.

Wydaćby się mogło, że powikłanie to przez lekarzy stosujących odmę u nas nie było spostrzegane. Jeden z nas (Polska Gazeta lek. Nr. 32 rok 1924) omawiając technikę odmy sztucznej nie widział wówczas po 3-letniem stosowaniu tego zabiegu na większą skalę ani jednego wypadku zatoru i wyraża się „że nieszczęśliwe wypadki znamy tylko z literatury".

Dziś zdania tego już powtórzyć nie moglibyśmy, po 7-letnim prawie okresie stosowania odmy. Uważamy za swój obowiązek przypadki przez nas spostrzegane w naszem ambulatorjum, w sanatorjum w Hołosku oraz w praktyce prywatnej nieco dokładniej opisać z następujących powodów: odnosimy wrażenie, że lekarze stosujący ten zabieg nie ogłaszają przypadków zajmującego nas powikłania z obawy przed ewentualnym zarzutem braku odpowiedniej wprawy lub błędu przy stosowaniu odmy sztucznej. Nasze przypadki jednak okazują, iż mimo jak najskrupulatniejszego stosowania przepisów techniki odmy (patrz wyżej cytowaną pracę Węgrzynowskiego) zator powietrzny w pewnym małym odsetku przypadków zdarzyć się może.

Z umysłu pomijamy sprawę drogi jaką zator powstać może odsyłając czytelnika do wyżej przytoczonej pracy Szczepańskiego.

Nasze cztery przypadki zatoru powietrznego podzielić musimy na dwie grupy, a to a) zator występujący w czasie zabiegu, b) w czas jakiś po zabiegu.

Zaznaczyć należy, że wszystkie przypadki zdarzyły się nam nie przy zakładaniu, a tylko przy dopełnianiu już istniejącej odmy.

P r z y p a d e k p i e r w s z y: Meżczyzna l. 31. Odma prawostronna częściowa od 4 miesięcy. Przyrośnięcie podstawy płuca do przepony. Ostatnie dopełnienie przed trzema tygodniami przy ciśnieniu — 5 — 1 900 cm³ końcowe 0+4. Badaniem przed zabiegiem stwierdza się, że płuco jest rozpuszczone. Wkłucie igły w linji pachowej środkowej między 4 a 5 żebrem przy ułożeniu klasycznem chorego (chory leży na boku zdrowym na wałku podłożonym pod pachą z ręką założoną nad głową, która nisko spoczywa na stole operacyjnym).

Manometr wskazuje wahania —1—5. Po wpuszczeniu około 10 cm³ powietrza w czasie czego operowany poruszył się pragnąc poprawić niewygodną pozycję, zaczął się uskarżać na mrowienie w lewej kończynie górnej. Zabieg natychmiast przerwano, układając głowę jeszcze niżej. Wystąpiło uczucie gniecenia w okolicy mostka. Po 20 sekundach chory uskarża się na bezwład kończyny górnej lewej, a za chwilę na mrowienie i bezwład kończyny dolnej lewej. Chory zupełnie przytomny a czynności serca prawidłowe. W zakresie nerwów twarzowych zmian nie zauważono. Po 5 minutach zaczyna władać nogą, po 10 ręką. Po 3 godzinach o własnych siłach udał się do domu. Na drugi dzień stwierdzić mogliśmy nieznaczny niedowład w zakresie nerwu twarzowego lewego, co po następnych 24 godzinach zniknęło zupełnie.

P r z y p a d e k d r u g i: Kobieta l. 22. Phtisis fibrocaseosa pulm. sin. progr. chronice z licznemi jamami i krwotokami. Odma uciskowa częściowa, po ½ roku wysięk surowiczy. Proces bliznowacenia i zrosty opłucnej zmniejszają jamę odmy coraz bardziej. Wobec tego po 9 mies. trwaniu odmy frenikoeksejreza (prof. Ostrowski) z efektem bardzo dobrym (przepona podnosi się silnie ku górze). Ponieważ chodziło o wykorzystanie małej odmy do tem lepszego ucisku płuca, w kilka dni wkłuto igłę Saugmanna w okolicy pachy lewej. (Ułożenie chorej na prawym boku z głową na poduszkach, ręka lewa na głowie. Zwykłej pozycji z głową ułożoną niżej niż klatka piersiowa nie można było zastosować z powodu i rany i bandażów po frenikoeksajrezie. Manometr wykazuje —3—2 wahania oddechowe. Po 15 cm³ powietrza już manometr wskazuje +2 po dalszych 10 cm³ +10 słupa wody. Ciśnienie to wywołało ból, chora rzuciła się lekko, igła trzymana przy tym ruchu wpadła nieco wgłąb i występuje momentalnie następujący obraz: chora która dopiero co swobodnie odpowiadała na pytania, blednie, zaczyna wykrzywiać twarzą, zawracać oczami, utrata przytomności, oddech charczący. Natychmiastowe usunięcie igły. Cała ręka lewa (trzymana ponad głową) i skóra twarzy pokryta licznemi białemi plamkami, oczy ustawiają się na lewo ku górze patrząc na ognisko. Chorą ułożono równo. Tętno przez cały czas nieźle napięte, chociaż niemiarowe. Kilka drgnięć w prawej ręce i nodze. Po 3 minutach chora powoli zaczyna odzyskiwać przytomność, plamki na ręce znikają. Zupełna przytomność wraca dopiero po jakich 10 minutach. Pacjentka skarży się na ból lewej części głowy, nie widzi, zupełny bezwład ręki i nogi prawej, brak czucia. Powoli do godziny wracają ruchy w ręce, do 16 zaś godzin w ciągu których chora szereg razy wymiotuje mijają wszelkie objawy w kończynie dolnej.

P r z y p a d e k t r z e c i: Mężczyzna l. 28. Phtisis fibrocaseosa pulm. dextr. progrediens. acut. Odmę założono i dwukrotnie dopełniono w sanatorjum w Worochcie. Przy badaniu fizykalnem i roentgenologicznem stwierdza się odmę na małej przestrzeni w kącie przeponowo-żebrowym. Podkreślić należy iż przy poprzednich założeniach wpuszczono 300, 600 i 750 cm³, przy ostatniem założeniu ciśnienie końcowe +5+2. Przystąpiono do dopełniania odmy w 7 dni po ostatniem dopełnieniu. Wahania początkowe —3—0. Wpuszczono 200 cm³ przy dobrych wahaniach oddechowych. Nagle chory oświadczył, że go język boli. Odmę przerwano. Natychmiast chory stracił przytomność, gałki oczne skierowały się w lewo, nastąpił atak drgawkowy ogólny, tętno dobre nieprzyśpieszone, oddech nasilony, odruch spojówkowy zachowany. W kilkanaście minut po napadzie drgawkowym bezwład ręki prawej. Po 1 godzinie chory zaczął patrzeć na prawo, poczem wystąpiły kliniczne drgawki nogi prawej. Napad można było wywołać uderzeniem w nogę. Wystąpiło porażenie lewego nerwu twarzowego, silne ziewanie przymusowe, wśród którego chory wywichnął sobie szczękę. W ciągu owych 2 godzin raz zauważyliśmy chwilowy powrót chorego do przytomności, który wówczas wypowiedział parę słów. Napady drgawek powtarzały się ciągle. W trzeciej godzinie wystąpił kilkakrotnie krótkotrwały bezdech, podczas którego stosowano sztuczne oddychanie. Po 2 godz. chory oddał bezwiednie mocz. Chorego przeniesiono na oddział chorób nerwowych Prym. Domaszewicza.

Wypis z historji choroby oddziału nerwowego:

S t a t u s P r a e s e n s: Chory wzrostu wysokiego, budowy kośćca i odżywienia miernego. Skóra i widoczne błony śluzowe blade. Temperatura 38'2°. Tętno 120 na minutę, regularne, średnio-napięte. Oddech nierówny i nieregularny, zbliżony do typu Cheyne-Stokes'a. Chory zupełnie nieprzytomny, na żadne bodźce nie reaguje.

Głowa zwrócona w prawo, déviation conjuguée w prawo: źrenice maksymalnie rozszerzone, sztywne. Lewy kąt ust niżej ustawiony niż prawy; fałd nosowo-wargowy po stronie lewej wy-

gładzony. Napięcie mięśniowe kończyn bez zmian. Odruchów brzusznych brak; Babiński po stronie lewej dodatni, odruchy ścięgniste i okostnowe bez zmian.

Co pewien czas występują skurcze toniczne w obrębie mięśni obu kończyn górnych i tułowia po stronie prawej. W kończynach górnych przeważają przy skurczach po stronie prawej fleksory, po lewej ekstensory. W kończynie dolnej prawej występują naprzemian drżenia drobno-oscylacyjne i kloniczne zrywania; kończyna dolna lewa stale nieruchoma. W obrębie twarzy, kloniczne drgania żwaczy i drżenie języczka w całej masie. W czasie między napadami występują wahadłowe ruchy gałek ocznych. Taki stan trwał od chwili przywiezienia chorego na oddział (19.30) do 23-ciej. W tym czasie wystąpił 3 razy bezdech: stosowano sztuczne oddychanie, raz przez 20 minut. Około godz. 23-ciej ustąpiły objawy podrażnienia motorycznego, chory leżał spokojnie aż do godz. 3 nad ranem. Potem wystąpiły drgawki epileptyczne, w krótkich odstępach czasu się powtarzające; równocześnie rozwinął się obrzęk płuc. Wśród ustawicznie powtarzających się objawów niedomogi krążenia i oddychania zmarł chory 12. II. br. o godz. 22-ej.

Odpis protokołu sekcyjnego (z zakładu anat. patol. prof. Nowickiego, prosektor Dr. Janusz). *embolia aerogenes vasorum meningeum cerebrii. Suffusiones pleurales parietales in regione spatii intercost. IV lateris d. Obliteratio cavi pleurae utriusque. Tbc. destructiva chr. (cavernae multiplices) pulm. d. totius. Disseminatio tbc. nodosa caseosa loborum omnium pulm. d. nodosa apicis pulm. sin. Oedema pulmonum. Lymphadenitis tbc. nodosa glandularum mediastinalium. Tumor lienis subchron. Dilatatio cordis passiva. Degeneratio parench. myocardii et organorum abdominis. Gastritis cat. chr. pigmentosa.* Opona twarda, silnie napięta. Zatoki żylne wypełnione krwią żylną. Opony miękkie, cienkie, gładkie lśniące, wszystkie tętnice nader rozdęte i wypełnione ciemno czerwonawą krwią. W przebiegu naczyń zwłaszcza u podstawy stwierdza się szereg perełkowatych tworów powietrznych wielkości ziarna ryżu z łatwością dające się przesuwać. Mózg: wielkość i ciężar odpowiedni, na przekrojach komory wszystkie ziejące i zawierające odpowiednią ilość płynu mózgowo-rdzeniowego. Na wielokrotnych przekrojach w najrozmaitszych kierunkach nie stwierdzono nigdzie żadnych widocznych zmian rozmiękczynowych bądź martwiczych. Serce wypełnione skrzepami pośmiertno agonalnemi atoli nie stwierdzono obecności pęcherzyków.

P r z y p a d e k c z w a r t y: Odnosi się chorego I. 42 z lewostronną odmą, o szczycie niezupełnie uciśniętym, z płynem. Pacjent pozostaje w leczeniu od 2 lat. Odmę dopełniano co miesiąc, ze względu na powiększający się zrost szczytu płuca dawano ciśnienie wysokie dochodzące do + 17 + 15. I tym razem jak zawsze osiągnięto ciśnienie wyżej wymienione. Przy wyjęciu igły zauważono kilka kropel krwi wydobywającej się z miejsca wkłucia. Po kilkuminutowem uciśnięciu miejsca wkłucia i założeniu opatrunku, chory pozostaje w pozycji leżącej dziesięć minut, poczem przechodzi kilkanaście kroków do aparatu Röntgena. Tu oświadczył nagle, że mu słabo, słania się, podtrzymany przez asystentkę, upada na ziemię. Występują drgawki całego ciała, gwałtowne wymioty. Sinica i tętno ledwie wyczuwalne. Przy osłuchiwaniu serca wybitny Bruit de moulin. Przez wbicie igły w klatkę piersiową wypuszczono powietrze znajdujące się pod silnem ciśnieniem. Po godzinie zupełnej nieprzytomności zaczyna chory powoli odzyskiwać ją, pozostaje jednak niedowład ręki prawej i nogi utrzymujący się przez 24 godz. Choremu pozostało jednak do dziś dnia (2 lata) trwające upośledzenie smaku i węchu. — Przypatrzmy się krytycznie opisanym przypadkom. Jak widzimy już z naszego materjału, to objawy zatoru powietrznego mogą być najrozmaitsze zależnie od ilości powietrza i umiejscowienia oraz drogi, która powietrze się dostało. Nie chcemy powtarzać rzeczy znanych. Jedyne niebezpieczeństwo to dostanie się do żyły wielkiego krwiobiegu (serce prawe i zatrzymanie akcji serca) oraz małego krwiobiegu (vena pulmonalis i serce lewe skąd do tętnic). Objawy mogą polegać na przelotnych uczuciach osłabienia aż do zapadu a w drugim przypadku na zawrotach głowy, wymiotach, dłużej lub krócej trwającej ślepocie, niedowładzie i porażeniu, od lekkich drgawek aż do napadów epileptycznych a nawet śmierci.

Z naszych przypadków to 1-szy i 2-gi są jasne.

Powietrze z powodu przebicia ścian rozgałęzień żyły płucnej przez lewe serce i tętnice dostało się do mózgu, tu wywołało utrudnienie krążenia atakując pewne ośrodki mózgu. Po wessaniu się powraca krążenie i objawy znikają. Ciekawe jest wystąpienie plamek w kończynie górnej podniesionej ku górze i na skórze całej głowy w przypadku trzecim, pochodzących od baniek powietrza, które zablokowały naczynia włosowate skóry. Po wchłonięciu się powietrza plamki zniknęły.

Niezwykle interesującym i odbiegającym od opisanych w literaturze jest przypadek trzeci. Sam fakt powstania zatoru i mechanizm powstania tak jak w dwóch pierwszych (przez vena pulmonalis). Różnorodność i zmienność objawów tłómaczy się kolejną wieloogniskowością zatorów. Uderza nas jednak fakt długiego trwania ciężkich objawów mogących wskazywać albo na upośledzenie wchłaniania się powietrza, albo na szybkie wystąpienie objawów rozmiękania — względnie obumierania tkanki mózgowej.

Wynik badania pośmiertelnego wykazał brak ognisk rozmiękczynowych, a co najważniejsze duża ilość powietrza w tętnicach mózgu, była dla nas niespodzianką, znaną bowiem jest rzeczą, że jeśli śmierć nastąpiła w 3—4 godz. po zaistnieniu zatoru powietrznego powietrza w naczyniach mózgowych wykazać nie można (Wewer i Stargardt).

W naszym przypadku gdzie śmierć wystąpiła w 30 prawie godzin po zatorze musiałoby chyba istnieć niezrozumiałe dla nas upośledzenie wchłaniania gazu. W objawach klinicznych opisywanego przypadku uderzają jednak ciągle wzmagające się objawy tak, iż nasuwa się jeszcze jedno przypuszczenie na co już w swoim czasie Brauer i Spengler zwrócili uwagę, a to na możliwość wsysania się ciągle świeżego powietrza przez otwarte nakłuciem igłą rozgałęzienie żyły płucnej znajdującej się wśród tkanki bliznowatej, która nie pozwala na zapadnięcie się ścian żyły a komunikuje z pęcherzykami płucnemi. W takim przypadku mogłoby się stale dostawać świeże powietrze do krwiobiegu tętniczego i w ten sposób tłumaczyć tak długotrwałość, jak i nieustępowanie objawów, a co najważniejsze wielką ilość baniek powietrza znajdującą się w tętnicach mózgowych. Przypadek czwarty wymaga też kilku słów objaśnień. W przypadku tym objawy zatoru wystąpiły w 10 minut przeszło od ukończenia zabiegu.

Mechanizm powstania tego zatoru nie jest zupełnie jasny. Wytłómaczyćby się dał w sposób trojaki: a) Albo po ukończeniu zabiegu powietrze znajdujące się pod silnem ciśnieniem wydostało się do żyły międzyżebrowej przebitej igłą i stąd przez vena cava do serca wywołując bruit de moulin w prawem sercu, albo też do phlebektazji w zroście (skąd krew płynie do ścian klatki piersiowej). Ponieważ jednak powstały objawy mózgowe musiało się powietrze dostać do wielkiego krwiobiegu i to (co nie jest prawdopodobne) przez naczynia włosowate płuc do vena pulmonalis albo też przez foramen ovale apertum jako t. zw. embolia cruciata. (Klinicznie ani też rentgenologicznie żadnych objawów tej wady serca nie stwierdziliśmy). b) Drugi sposób wytłómaczenia tych objawów to drogą przez vena pulmonalis (ale musielibyśmy przyjąć, że ów przez nas stwierdzony bruit de moulin powstał (wobec silnego ciśnienia w klatce piersiowej) przez dostanie się dość dużej ilości powietrza do lewego serca. Wystąpienie zaś w 10 minut po zabiegu tłómaczyłoby się nagłem pęknięciem zrostu w którym rozgałęzienie żyły płucnej istniało. c) W końcu musiałoby się chyba przyjąć dwie drogi powstałe jednocześnie t. i. vena pulmonalis (pęknięcie zrostu) i wydostanie się powietrza kanałem wkłucia do wielkiego krwiobiegu. W każdym razie istnienie niewątpliwie bruit de moulin i objawów centralnych jest objawem ciekawym i rzadkim. W końcu naszych wywodów przytaczamy kilka dat statystycznych z dostępnej nam literatury. Dorst na 102 przypadki odmy miał 4 zatory w tem jeden śmiertelny. Siebert na 171 przypadków z 1254 dopełnieniami miał 2 zatory śmiertelne, Saugmann na 3400 zabiegów miał 16 przypadków zatoru z tego 2 śmiertelne, od roku 1906 do 1912 r. My zaś na około 4000 dopełnień mamy 4 przypadki, co wynosi 1 : 1000, z tego śmiertelny 1 co wynosi 0.25 : 1000.

W każdym razie stwierdzić musimy, że zator powietrzny przy sztucznej odmie klatki piersiowej należy do powikłań rzadkich, że jednak mimo zachowania wszelkich środków ostrożności zdarzyć się może i w końcu, że z tem powikłaniem, którego wynik ostateczny nie da się przewidzieć nawet najdoświadczeńszy operator liczyć się musi

---

Prof. Dr. Teofil ZALEWSKI. Lwów.

Przyczynek do operacji torbieli zębowych szczęki górnej.

Z Kliniki oto-laryngologicznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.

Cierpienie to interesuje w równej mierze stomatologów i rynologów; niesłusznie usiłowano rozstrzygnąć sprawy tego lub innego sposobu leczenia z punktu widzenia li tylko stomatologji lub rynologji. Nie ulega wątpliwości, że istnieje wiele przypadków, w których leczenie stomatologiczne będzie więcej wskazane a nawet jedyne, istnieje jednak bardzo znaczna ilość przypadków, w których użycie rynologicznego sposobu leczenia jedynie prowadzi do celu.

Z torbielami małemi spotyka się szczególnie często stomatolog, rynolog najczęściej ma do czynienia z torbielami zębodołowemi szczęki górnej większych rozmiarów.

Do operacji torbieli podano wiele sposobów. Najidealniejszym sposobem byłoby usunięcie torbieli całkowite, sposób ten jednak da się tylko wyjątkowo zastosować i to tylko przy mniejszych torbielach. Nieraz ze względów technicznych wyłuszczenie całkowite torbieli jest trudne, w innych zaś przypadkach zostawienie części torbieli jest wskazane ze względu na zachowanie nerwów zębowych.

Jednym z dawniejszych sposobów, który i obecnie często jest stosowany — szczególnie przez stomalogów — jest sposób Partsch'a, który polega na tem, że od strony jamy ustnej odsłania się przednią ścianę torbieli, wycina się ją, tworząc tym sposobem stałą komunikację między jamą torbieli a jama ustną. Jama torbieli po takiej operacji z biegiem czasu zmniejsza się pozostawiając zawsze jednak mniejsze lub większe zagłębienie, w którem zatrzymują się resztki pokarmów; wyjątkowo tylko i to w ciągu dłuższego czasu jama zmniejsza się do tego stopnia, że oczyszczanie jej specjalnie staje się zbytecznem; w rzeczywistości chory skazany jest na to, że po każdem jedzeniu musi przepłukiwać jamę torbieli. To było powodem, iż Partsch w niektórych przypadkach zastosował wyłuszczenie torbieli z następowem zeszyciem błony śluzowej jamy ustnej.

Jacques polecił wyłuszczyć torbiel a pozostałą jamę połączyć z jamą szczękową, ranę w jamie ustnej zaszyć. W ten sposób po wyłuszczeniu torbieli pozostała jama, która komunikuje z jamą szczękowa, ta zaś ostatnia komunikuje z jamą nosową zapomocą otworów fizjologicznych.

Drugi sposób Jacques'a polega na tem, że po wyłuszczeniu torbieli robi się połączenie jamy pozostałej po torbieli z jamą nosową; w tych przypadkach jama szczękowa zostaje nietknięta — komunikuje z jamą nosową przez otwór fizjologiczny — natomiast jama pozostała po torbieli połączona jest z jamą nosową przez otwór w dolnym przewodzie nosowym sztucznie założonym. Błonę śluzowa w jamie ustnej zaszywa się.

Mayerhofer operuje wedle sposobu drugiego Jacques'a, pozostawia jednak nabłonek torbieli nietkniętym, wykonuje niejako operację Caldwell-Luc'a, łącząc jamę torbieli z jamą nosową szerokim otworem.

Richter łączy jamę torbieli z jamą szczękowa, a następnie tak powiększoną jamę łączy zapomocą małego otworu w dolnym przewodzie nosowym, nabłonek torbieli pozostawia nietkniętym, błonę śluzową w jamie ustnej zeszywa.

Birkholz[1]) uważa operację poleconą przez Denkera w przypadkach przewlekłego ropienia jamy za najodpowiedniejszą do leczenia torbieli zębodołowych szczęki górnej. Po wyłuszczeniu torbieli wykonuje on operację Denkera, łącząc szerokim otworem jamę pozostałą po torbieli z jamą nosową. Jeżeli ściana oddzielająca torbiel od jamy szczękowej nie da się utrzymać, to robi szerokie połączenie pomiędzy obydwiema jamami i następnie operację Denkera.

Loebell[2]) wyłuszcza zupełnie torbiel, lub pozostawia dolną jej część przylegającą do korzeni zębowych, usuwa też błonę śluzową jamy szczękowej a następnie sposobem Caldwell-Luc'a robi połączenie z jamą nosowa.

W ostatnich dwóch latach operowano w Klinice lwowskiej 6 przypadków torbieli zębodołowych szczęki górnej. W jednym przypadku torbiel była nieznacznych rozmiarów i dała się w całości wyłuszczyć; jama pozostała po wyłuszczeniu torbieli komunikowała otworem wielkości łebka od szpilki z jamą szczękowa. Rana zagoiła się *per secundam*.

W 2 przypadkach torbiele były większych rozmiarów — w jednym po jednej stronie, w drugim po obydwóch stronach. W przypadkach tych wykonano operację Partsch'a, t. j. zrobiono połączenie torbieli z jama ustną. W ten sposób powstał uchyłek jamy ustnej dość znacznych rozmiarów, — w jednym przypadku po jednej stronie, w drugim po obydwóch stronach. Jakkolwiek jamy pozostałe po operacji, odpowiadające torbielom po pewnym czasie zmniejszyły się cokolwiek, to jednak chorzy zmuszeni są oczyszczać sobie jamy po każdem jedzeniu

W 3-ch przypadkach wykonano operację Denkera, historję chorób tych przypadków podaję:

Przypadek I. J. Z., mężczyzna lat 36. Szczęka górna po stronie prawej okazuje w okolicy *fossa canina* wypuklenie, którego ściana pod uciskiem ugina się; kła i obydwóch zębów przedtrzonowych brak; w miejscu kła widoczna jest przetoka prowadząca ku górze na 3 cm, z przetoki tej wydobywa się samoistnie i za uciskiem na wypuklenie szczęki górnej ropa. Prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało silne zaciemnienie jamy szczękowej. Jama nosowa zmian nie okazuje.

Operacja 30. I. 1926. W znieczuleniu miejscowem wykonano operację Denkera w ten sposób, że po odpreparowaniu błony śluzowej wycięto przednią ścianę torbieli, a następnie przedłótowano wyrostek czołowy kości szczękowej, tworząc szerokie połączenie do dolnego przewodu nosowego. Ściana torbieli była zupełnie miękka, pozbawiona kości. Zawartość torbieli przedstawiała się jako płyn szary i gęsty, prawie galaretowaty. Po wytamponowaniu jamy torbieli i przeprowadzeniu tamponu do nosa błonę śluzową w jamie ustnej zaszyto.

Piątego dnia tampon usunięto przez nos, a następnie przepłukiwano jamę torbieli codziennie przez nos kwasem borowym.

18. II. 1926. Chory wyszedł jako uleczony. Wydzielina z jamy zmniejszała się stopniowo aż do zupełnego zniknięcia. Przetoka w wyrostku zębodołowym zarosła.

Przypadek II. D. M., kobieta lat 15. Przed 4-ma miesiącami chora zauważyła wypuklenie szczęki górnej po stronie lewej w załamku błony śluzowej i obrzęk twarzy po tej stronie. Po usunięciu plomby z zęba trzonowego zaczęła wypływać ciecz szara, gęsta. W dwa dni później lekarz wyciągnął zapomocą strzykawki po nakłóciu przez nos taką samą ciecz. Szczęka górna po stronie lewej wykazuje wypuklenie miękkie elastyczne. W jamie nosowej pod muszlą dolną widoczne jest wypuklenie z małym otworem na szczycie (nakłócie), z którego wychodzi płyn gęsty. Dolna muszla lekko obrzmiała; pozatem jama nosowa zmian szczególnych nie okazuje.

Operacja 8. III. 1926. Wykonano operację Denkera w znieczuleniu miejscowem. Po nacięciu i odpreparowaniu błony śluzowej natrafia się odrazu na ścianę torbieli tak, że przednia ściana jamy szczękowej na znacznej przestrzeni nie istnieje. Wycięto znaczną część przedniej ściany torbieli, a następnie przedłutowano wyrostek czołowy szczęki górnej, łącząc szerokim otworem jamę torbieli z dolnym przewodem nosowym, okazało się przytem, że i boczna ściana torbieli zastąpiona jest przez ścianę łączno-tkankową. Jamę torbieli wytamponowano, przeprowadzając tampon do nosa, a błonę śluzową w jamie ustnej zaszyto.

23. III. 1926. Tampon usunięto po 2 dniach. Codziennie przepłukiwano jamę torbieli przez nos rozczynem kwasu borowego lub rozczynem wody utlenionej. Wydzielina z jamy zniknęła zupełnie. Chora opuściła klinikę jako uleczona.

Przypadek III. K. G., kobieta lat 28. Przed 6-ciu miesiącami chora zauważyła guzek na szczęce górnej po stronie lewej, w 4 miesiące później z dziąseł zaczęła się wydzielać ropa, z powodu czego usunięto drugi ząb, przedtrzonowy i pierwszy trzonowy; po wyjęciu zębów ilość ropy zwiększyła się. Przednia ściana szczęki górnej po stronie lewej okazuje wypuklenie, które pod naciskiem ugina się. W miejscu drugiego zęba przedtrzonowego istnieje przetoka prowadząca na głębokość 4—5 cm; przy ucisku na wypuklenie wydobywa się z przetoki ropa. W jamie nosowej stwierdza się wypuklenie bocznej ściany po stronie lewej i obrzmienie muszli dolnej. Wydzieliny ropnej w jamie nosowej nie stwierdzono. Prześwietlenie promieniami Roentgena po wypełnieniu jamy torbieli lipjodolem (Dobrzański-Lenartowski) wykazało torbiel dość znacznych rozmiarów, która jednak nie wypełnia całkowicie jamy szczękowej.

Operacja 20. X. 1926. W znieczuleniu miejscowem wykonano operację Denkera. Po nacięciu błony śluzowej odsłonięto przednią ścianę torbieli; znaczną część przedniej ściany usunięto a następnie przedłutowano wyrostek czołowy szczęki górnej, tworząc szerokie połączenie między jamą torbieli, a jamą nosową w dolnym przewodzie nosowym. Jamę torbieli wytamponowano, tampon przeprowadzono do nosa, błonę śluzową w jamie ustnej zeszyto.

15. XI. 1926. Po dwóch dniach usunięto tampon. Po operacji przez pierwsze dwa dni chora okazywała podniesienie ciepłoty do 37.6° i lekki obrzęk twarzy po stronie operowanej. Codziennie przepłukiwano jamę torbieli przez nos rozczynem wody utlenionej. Wydzielina stopniowo zmniejszała się aż do zupełnego zniknięcia; przetoka w wyrostku zębodołowym zarosła.

Chora opuściła Klinikę uleczona.

We wszystkich trzech przypadkach operacja Denkera bez wyłuszczenia torbieli, a tylko z wycięciem przedniej ścieńczałej, wypuklającej się ściany okazała się zabiegiem celowym. We wszystkich trzech przypadkach nastąpiło zupełne wyleczenie, a czas leczenia wynosił 14—26 dni. Jama szczękowa została nieotwarta, stosunki pooperacyjne przedstawiają się w ten sposób, że torbiel komunikuje z nosem zapomocą szerokiego otworu, który został otworzony przez operację, a jama szczękowa ma połączenie zapomocą otworu fizjologicznego. Sposób ten nadaje się szczególnie do operacji torbieli, które przylegają ściśle do bocznej ściany jamy nosowej. W wyborze tego, czy innego sposobu operacji

[1]) Archiv f. Ohrenheil. Tom. 108.
[2]) Zeitschr. f. Hals-, u. Ohreh. T. 16.

w przypadkach torbieli zębodołowych szczęki górnej musimy kierować się stosunkami anatomicznemi danego przypadku; od wielkości torbieli, od jej stosunku do jamy szczękowej i jamy nosowej



będzie zależeć wybór tego, czy innego postępowania operacyjnego. Prześwietlenie promieniami Roentgena po uprzedniem wypełnieniu jamy torbieli lipjodolem (Dobrzański-Lenartowski) oddaje wielkie usługi przy określeniu stosunku torbieli do części sąsiednich.

Dr. med. Kazimierz ZIELIŃSKI. Lekarz Naczelny Szpitala przemienienia pańskiego na Pradze. Warszawa.

Przypadek niezwykły zimnicy utajonej, a ujawnionej po przejściu ciężkiego duru plamistego.

Przypadek zimnicy, powstałej bezpośrednio po ciężkim durze plamistym, dotyczy p. Gorz. J. lat 57 wówczas mającego, który w dniu 6 sierpnia 1917 r. został przywieziony do szpitala S-go Wojciecha na Pradze w stanie niezwykle ciężkim.

Z wywiadów od rodziny dowiedziałem się, że zachorował on nagle 8 dni temu, na ból głowy, podwyższenie ciepłoty ciała i ogólne osłabienie. Pochodził z domu, w którym nagminnie wtedy panował dur plamisty. Badanie przedmiotowe: budowa prawidłowa, tkanki tłuszczowej podskórnej ilość znaczna, na skórze tułowia, brzucha b. obfita typowa wysypka durowa o ciemnem zabarwieniu, na kończynach mniej obfita, tętno małe, miękkie 112. oddech 28, Ciepłota ciała 39.1. Tony serca czyste. Język obłożony, suchy. Brzuch umiarkowanie wzdęty, nieco bolesny.

Nazajutrz 7. VIII tętno małe, miękkie, język suchy, zaróżowienie twarzy; chory mało przytomny, nie zdaje sobie sprawy, gdzie się znajduje, chwilami majaczy.

Dn. 8. VIII. Tętno 112, małe miękkie, sinica twarzy, duszność, oddech równomiernie zaostrzony, rzężenie suche, łącznice nastrzyknięte.

Dn. 9. VIII. Sinica twarzy większa, nastrzyknięcie łącznic oczu, tętno małe miękkie, stan nieprzytomny, chory broni się od przełykania płynów, zresztą płyn przyjęty przełyka z trudnością, krztusi się.

Wobec pogorszenia się choroby i stanu tak ciężkiego, przystąpiłem do wykonania nakłócia lędźwiowego; wypuszczono 20 cm^3 płynu z zastrzyknięciem podskórnem 10 cm^3 tegoż płynu. (Autoliquidoterapja opisana i wprowadzona przeze mnie w 1917 r.).

Dnia 10. VIII. Rano znalazłem chorego w stanie przytomnym, z mniejszą sinicą twarzy, z wysypką mniej ciemną, chory chętnie pije i lepiej przełyka płyny, jednem słowem, stan chorego znacznie się poprawił. i poprawiał się nadal, pomimo, że ciepłota ciała spadała tylko powoli. Śledziona stała się niemacalna.

W dniu 18. VIII. stan chorego przedstawił się zupełnie dobrze, wysypka całkowicie znikła; zdawało się, że powinno już tylko nastąpić zdrowienie zupełnie prawidłowe.

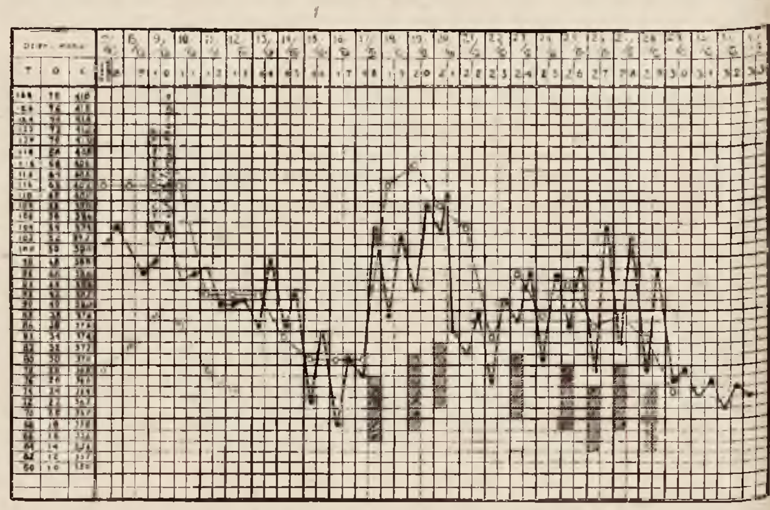
W dniu 18. VIII. jednak chory opowiada, że wczoraj zaraz popołudniu dostał silnych dreszczy, bólu głowy, duszności, z następnemi potami, przyczem ciepłota wieczorem podniosła się z 36,8 do 39,4 w dniu zaś dzisiejszym spadła do 38,0. Badanie przedmiotowe poza rzężeniami suchemi, rozlanemi na całej przestrzeni klatki piersiowej, nic szczególnego nie wykazało. Zaleciłem camph. 0,15 Flor. benz. i. Aspirini aa 0,25, 3 proszki dziennie.

W dniu 19. VIII. rano stwierdziłem ponowne powiększenie się śledziony. W tym samym dniu popołudniu zjawiły się znowu dreszcze, które się powtórzyły w dniu 20. VIII. Zaleciłem choremu chininę po 0,5 trzy razy dziennie.

W dniu 24. VIII. badanie krwi wykazało obecność plasmodium malariae, bliżej nieokreślonego typu.

Dreszcze, oznaczone na diagramie ciepłoty kwadratem czarnym, powtarzały się jeszcze kilka razy, po zastosowaniu jednak chininy łącznie z błękitem metylenowym oraz gałką muszkatołową, dreszcze przestały niepokoić chorego, ciepłota spadła do poziomu normalnego, śledziona stała się znów niemacalną. Wobec braku innych jakichkolwiekbądź powikłań ze strony organów wewnętrznych (mocz był prawidłowy, w płucach objawy nieżytu ustąpiły zupełnie), odleżyn wikłających ciężkie przypadki duru plamistego i doprowadzających do tworzenia się ropni z podwyższoną ciepłotą ciała — doszliśmy do wniosku, że mieliśmy do czynienia z zimnicą.

Przemawiały zatem: prawidłowo powtarzające się o ściśle oznaczonej godzinie codziennie dreszcze, wielka śledziona, stwierdzenie, wprawdzie tylko jednorazowe, obecności, plasmodium malariae we krwi, oraz skuteczność podawania chininy z błękitem metylenowym.



Na Pradze w owym czasie nie spostrzegaliśmy wcale przypadków zimnicy. Na kilka tysięcy chorych, leczonych wtedy na choroby zakaźne w szpitalu Ś-go Wojciecha, nie mieliśmy ani jednego przypadku samoistnej zimnicy, ani też powikłań duru z tą chorobą. Chory pochodził z Nowej Pragi (ulica Stalowa), która przypadków zimnicy w przeciwieństwie do Kamionka i Grochowa wogóle nie dostarczała wcale. Przy ponownem przeprowadzeniu wywiadów, naco stan zdrowia chorego zupełnie pozwalał, dowiedzieliśmy się, że chory przechodził w wieku dojrzałości raz tylko jedną chorobę, a mianowicie bardzo ciężką zimnicę, dwadzieścia kilka lat temu w Turkiestanie, zimnicę azjatycką, tak ciężką, że wskutek niej zwolniony został z wojska rosyjskiego. Po powrocie do Warszawy długo bardzo chorował i zwolna tylko poprawiać się zaczął.

Mając te dane w wywiadzie, jestem skłonny przypuścić, że zimnica u tego chorego była w stanie utajonym w ciągu kilkudziesięciu lat (kilkuletnie okresy utajenia zimnicy są znane w piśmiennictwie) i została zbudzona z letargu dopiero pod wpływem wstrząsu jaki musiał nastąpić w organizmie z powodu ciężkiego duru wysypkowego.

Bardzo prawdopodobnem mi się wydaje, że do powstania zimnicy w danym przypadku, prawie bezpośrednio po przejściu duru wysypkowego, mógł się przyczynić nawet mój zabieg leczniczy, polegający na wydobyciu płynu mózgowo-rdzeniowego z kanału kręgowego i bezpośrednie zastrzyknięcie go pod skórę chorego. Jeżeli gdzie mogły pozostawać w stanie utajonym, letargicznym, przejściowe zarazki zimnicy, to właśnie w kanale kręgowym lub w splotach obficie tam istniejących żył kręgowych, gdzie krwiobieg jest mocno upośledzony. Wiemy jak wielce różni się układ krwionośny i układ wymienny płynu mózgowo-rdzeniowego; zmiany patologiczne w tym ostatnim trwają nieraz dziesiątki lat. (Odczyn Wassermanna).

Chory Gorz. J. nie tylko z tego względu wart był tego pobieżnego tylko opisu, zasługują na uwagę i dalsze ciekawe koleje losu jego aż do chwili ostatniej.

A mianowicie: 5 lat temu miałem go w kuracji z powodu ciężkiej róży pośladków i moszny: róża wzięła początek wtedy od krwawnic powiększonych i w stanie zapalnym będących. Pod wpływem pędzlowań 5% rozczynem błękitu metylenowego — kilka razy dziennie oraz podawania kamfory z piramidonem wewnętrznie z opresji tej chory wyszedł zupełnie zdrów. Dowiedziałem się od niego wtedy, że żadnych objawów zimnicy w ciągu pięciu lat nie miał.

Wreszcie w dn. 14 kwietnia r. b. skierowany on został na oddział dr. Kiełkiewicza w szpitalu Przemienienia Pańskiego z powodu zaburzeń w oddawaniu moczu. Karta szpitalna (Nr. 618-86) kol. Kiełkiewicza brzmi: „Dn. 15. V. Chory Gorz. J. lat 67 od dłuższego czasu często urynuje i to małemi porcjami, od wczoraj zaś zupełnie przestał urynować, wobec czego musiano go cewnikować. W życiu swem przechodził dwa nawroty malarji oraz tyfus plamisty, obecnie czuje się słabym, ma niesmak w ustach i suchość języka. Alkoholu nigdy nie nadużywał.

St. obecny. Budowa prawidłowa. Ciepłota 37,0. Tętno 90 napięte, silnie rozwinięta tkanka tłuszczowa na brzuchu i pośladkach, język suchy. W płucach zmian nie znaleziono, tony serca głuche. Brzuch olbrzymich rozmiarów wymacuje się pęcherz wypełniony, sięgający powyżej pępka. Zaległość pęcherzowa moczu wynosiła 1800 cm c. g. 1007, białka 0,45%, cukru niema, osad zawierał 50 i więcej leukocytów w polu widzenia.

Dn. 16. IV. stan niezły.

Dn. 17. IV. dostał nagle silnych dreszczy z podniesieniem ciepłoty do 40, stracił przytomność, zsiniał. Tętno napięte twarde. Zrobiono upust krwi (200 cm) do wewnątrz podano chininę z błękitem metylenowym. W krwi znaleziono wtedy 1,4 mocznika.

W dn. 19. IV. dokonano cystotomji nadłonowej.

W dn. zaś II. V. 1927 r. dokonano prostatektomji z wynikiem pomyślnym, tak, że chory w dn. 7 IV. 1927 r. wypisał się w stanie dobrym z powierzchowną raną skórną, będącą na zagojeniu.

Atak dreszczy z następnem podniesieniem ciepłoty ciała w dn. 17. IV. jakkolwiekbądź jestem skłonny uważać również za ponowne zjawienie się utajonej zimnicy, jednakże wobec nieprzeprowadzenia w czasie ataku badania krwi na pasorzyty zimnicy, dowodu na to nie posiadam. Po zastosowaniu chininy i błękitu metylenowego ataków dalszych nie było. Stan chorego nie pozwalał na odkładanie leczenia dla przeprowadzenia badań. Badanie zaś krwi w 6 dni po ataku zimnicy, pasorzytów już nie wykryło, — jakkolwiekbądź badano na preparatach zwykłych barwionych i w t. zw. grubej kropli, znaleziono jednak wtedy, jakkolwiek nieliczne kuleczki melaniny.

Historja chorób p. Gorz. J. w ciągu paru dziesiątków lat jest jeszcze niezwykle pouczającą ze względu chociażby na rokowanie. Dur wysypkowy w 57 roku życia o ciężkim przebiegu wystarczył sam przez się na postawienie złego rokowania quo ad vitam, tymczasem zasób sił życiowych, zdrowy mięsień sercowy, uporał się nietylko z ciężkim durem wysypkowym, z niespodzianem powikłaniem zimnicą, w pięć lat później różą i nawet w 10 lat później z tak ciężkim przejściem, jakiem jest doszczętne usunięcie gruczołu krokowego.

Dr. Witołd ZIEMBICKI. Lwów.

Wielkouściec (ogoniastek) jelitowy (*Lamblia intestinalis v. Megastoma entericum*) — w żołądku.

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. A. G l u z i ń s k i. Rok 1901 *).

Lamblia intestinalis jest dziś pasorzytem powszechnie znanym. Piśmiennictwo, poświęcone mu, jest obfite. Nie tak było w r. 1901., kiedy, jako ówczesny elew kliniki lekarskiej, spostrzegłem go w drobnowidowym obrazie i to w treści żołądkowej. Mianowicie, przeprowadzając w swoim czasie doświadczenia kliniczne, zmierzające do wyświetlenia wpływu miesiączkowania na czynność żołądka, dokonałem u długiego szeregu osób badania treści żołądkowej, nie pomijając badania drobnowidowego. U jednej z ambulantek klinicznych znalazłem w treści żołądkowej twory, żywo się poruszające, a należące już na pierwszy rzut oka do typu pierwotniaków. Nie bez pewnych trudności oznaczyłem je jako okazy W i e l k o u ś ć c a (*Lamblia intestinalis*). Przytoczę tu w krótkości cechy, jemu właściwe.

Gatunek, zwany W i e l k o u ś ć c e m (a nieściśle O g o n i a s t k i e m) j e l i t o w y m, należy do rodzaju R z ę s i s t k ó w (*Trichomonas*), gromady W i c i o w c ó w (*Flagellata*), a typu P i e r w o t n i a k ó w (*Protozoa*). Odkrywcą jego był L a m b l (1859), wówczas profesor Uniwersytetu warszawskiego, — który go ochrzcił nazwą *Cercomonas intestinalis*. Synonimy gatunku: *Hexamitus duodenalis* (D a v a i n e 1875), *Dimorphus muris* (G r a s s i 1879), *Megastoma entericum* (G r a s s i 1881), *Megastoma intestinale* (R. B l a n c h a r d 1886). B l a n c h a r d wreszcie zaproponował (1888), dla pogodzenia różnych nazw, przydać pasorzytowi nazwisko pierwszego odkrywcy, L a m b l a.

Opis własności pasorzyta znachodzimy w obszerniejszych podręcznikach parazytologji. Jestto twór kształtu gruszkowatego, długości przeciętnie 15 μ, szerokości 8 μ. Część przednia, grubsza, ścięta jest od strony brzusznej, co wytwarza wklęsłą powierzchnię kształtu nerkowatego, działającą ssąco i umożliwiającą pasorzytowi przymocowywanie się do komórek nabłonkowych żywiciela. Grubszy koniec pasorzyta posiada nadto 6 nitek ruchomych, czyli wici, ułożonych dookoła powierzchni ssącej, a dwie takie nitki posiada koniec przeciwległy, zwężony ogoniasto. Zapomocą takich wici wiciowce wykonują ruch, t. zw. wiciowaty, zbliżony do migawkowego, czyli rzęskowego, właściwego innym gatunkom pierwotniaków.

Przedstawiony pasorzyt spotyka się przedewszystkiem w jelicie cienkiem różnych gryzoniów (szczur, mysz). Gatunek, spotykany u człowieka jest, jak się okazało, identyczny. „Aklimatyzuje się" on tu również w jelicie cienkiem, mianowicie w początkowych jego odcinkach. L a m b l, który go odkrył w stolcach (u dzieci), przekonał się na zwłokach, że siedliskiem była dwunastnica. Pierwotna nazwa polska: O g o n i a s t e k, była tłumaczeniem łacińskiego: *Cercomonas* (κερκος = ogon, μονας = jednostka, ciało pierwotne, najniższy organizm). Nazwa ta należy się jednak w systematyce innemu gatunkowi, również w jelitach ludzkich występującemu. Gatunkowa nazwą naszego pasorzyta jest *Megastoma*. Przetłumaczono to na polskie jako „W i e l k o u ś c i e c". J a n o w s k i [1]), któremu zawdzięczamy zasadniczą pracę z r. 1896, wprowadzającą uporządkowanie chaotycznego słownictwa łacińskiego w zakresie trzech pokrewnych gatunków: *Trichomonas, Cercomonas, Megastoma*, użył na oznaczenie *Megastoma* polskiej nazwy: W i e l k o r y j e c. Miałoby to może analogię do „t ę g o r y j c a" (*Anchylostoma*). Ale, jakkolwiek zarówno „usta" u *Megastoma*, jak i „ryj" u tęgoryjca są to pojęcia bardzo obrazowe, wypada zatrzymać raczej nazwę W i e l k o u ś c i e c, tę bowiem utrwalił nasz Słownik lekarski.

Znaczenie wielkouśćca w ustroju ludzkim nie jest jeszcze wyjaśnione. Co do częstości występowania, różnią się spostrzeżenia parazytologów strefy gorącej od spostrzeżeń autorów strefy umiarkowanej. N o c [2]) n. p. stwierdził go u 50% badanych w tym celu mieszkańców Saigonu. Szczególnie obficie miał się pasorzyt znachodzić w stolcach osobników, dotkniętych t. zw. biegunką Kochinchińską, przyczem oddziaływanie treści jelitowej miało być silnie kwaśne. Chorobowe stany przewodu pokarmowego, tak częste w krajach gorących, miałyby być warunkiem sprzyjającym i ułatwiającym znakomicie osiedlenie się pasorzyta w jelicie ludzkiem. Przypomnę, że innego pasorzyta ludzkiego, mianowicie W ę g o r k a j e l i t o w e g o (*Anguillula intestinalis* [3]) znaleziono również w wielkich ilościach w tejże biegunce kochinchińskiej i usiłowano

---

*) Spostrzeżenie to, zanotowane w r. 1901, nie zostało wówczas ogłoszone, gdyż chora, o której będzie mowa, odmówiła zgody na dokończenie badań. Mimo tego uważam za wskazane podać je do wiadomości, nietylko dlatego, że jestto badźcobądź, choć drobny, przyczynek do parazytologji klinicznej, ale przedewszystkiem dlatego, że jest to zarazem przyczynek do tego dorobku, jaki powstał dzięki inicjatywie i kierownictwu Antoniego G l u z i ń s k i e g o, należy mu się więc miejsce w zbiorze prac, pochodzących z Jego klinik.

[1]) J a n o w s k i: O flagellatach (wiciowcach) w wypróżnieniach ludzkich i o ich znaczeniu w patologji przewodu pokarmowego. *Gazeta Lekarska* 1896, zeszyty 29—34.

[2]) B r u m p t: Précis de parasitologie.

[3]) Z i e m b i c k i: O węgorku jelitowym. *Gazeta Lekarska*, 1905 r.

wprowadzić go w związek przyczynowy z tem cierpieniem. Ostatnie lata przyniosły dowód, że wielkouściec i w naszym klimacie bynajmniej nie jest w jelitach ludzkich gościem wyjątkowym. Aby go wykazać, należy jednak zastosować zgłębnikowanie dwunastnicy. Świadczy o tem spostrzeżenie Skłodowskiego[4]), a następnie obszerna praca Adamowicza[5]). Adamowicz wykazał wielkouśćca w 7 przypadkach na badanych 57.

Do żołądka, pomimo bliskiego sąsiedztwa stałej swej siedziby, dwunastnicy i pomimo swej wielkiej ruchliwości, wielkouściec w warunkach prawidłowych się nie przedostaje. Że jednak jest to możliwe, dowodzi moje spostrzeżenie. Ta okoliczność, niemniej jak zachowanie się wielkouśćca w żołądku, jest podstawą niniejszej notatki.

Znalezienie w treści żołądkowej u wspomnianej poprzednio chorej wielkouśćca jelitowego było przyczyną przyjęcia jej do kliniki. (Nr. dziennika 108, r. 1901—2, nazwisko Karolina Hryniuk, lat 28, żona woźnego, stale zamieszkała we Lwowie).

Od dzieciństwa niemal doznawała ona najrozmaitszych przypadłości żołądkowych i jelitowych, w postaci gniecenia, odbijania, braku apetytu, nieregularności w oddawaniu stolca. Od 2 lat (po przebyciu trzech ciężkich porodów), dolegliwości w dołku podsercowym coraz dokuczliwsze, zwłaszcza po przyjęciu pokarmów, przed rokiem napad o właściwościach kolki żółciowej. Wymiotów, żółtaczki, gorączki nie było. Stolec stale zaparty. W chwili przyjęcia do kliniki woreczek żółciowy wyraźnie macalny, bolesny. Rozpoznano kamicę.

Ze względu na pasorzyty badano treść żołądkową w czasie od dnia 19 listopada do dnia 23 grudnia 1901, jużto co dzień, jużto co parę dni, każdym razem na czczo, następnie po śniadaniu białkowem, jakoteż po obiedzie próbnym. Na czczo udawało się zwykle wydobyć bez wlania wody około 50 cm płynu ciągnącego się, barwy zielonkowatej, oddziaływania zasadowego. W takiej treści zawsze znachodziły się liczne okazy wielkouśćca, żywo się poruszające. O ile treść na czczo nie była zasadowa, ale obojętna — co na 14 razy zdarzyło się 4 razy — pasorzyty traciły ruchomość, gdy zaś treść była słabo kwaśna — co zdarzyło się 2 razy, — traciły nie tylko ruchomość, ale i kształty, przedstawiając twory nieregularnie kuliste, jakby rozpływające się i ziarniste (rozpad).

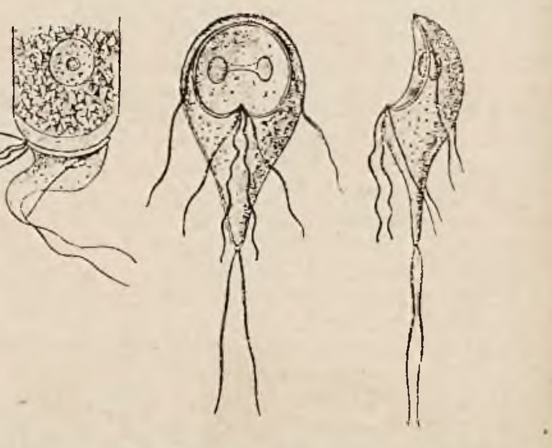
Zdawałoby się z tego wynikać, że wielkouściec, a więc i pierwotniak w ogólności może się utrzymać przy życiu tylko w płynie zasadowym. Wniosek taki byłby nieusprawiedliwiony. Spostrzeżenie nasze dowodzi jedynie, że sok żołądkowy działa na te twory zabójczo. Jak długo pasorzyt znachodził się pod osłoną żółci i śluzu i jak długo ciecz zasadowa nie została zobojętnioną przez kwas solny, tak długo utrzymywał on się w stanie żywym, w środowisku dla siebie nieodpowiedniem, do którego dostał się przypadkowo z narządów sąsiednich, t. j. z dwunastnicy lub worka żółciowego, a to wskutek patologicznych stosunków mechanicznych, czynnie lub biernie, wraz z przelewającą się do żołądka żółcią.

W r. 1903 doniósł Cohnheim[6]) o znalezieniu w żołądku innych pierwotniaków, a mianowicie wymoczków *(Infusoria)*. Były to przypadki raka żołądka. Stąd powstał nieuzasadniony wniosek tego autora, że obecność pierwotniaków w żołądku świadczy o istnieniu nowotworu. Zenon Orłowski[7]) zbija ten pogląd, wykazał bowiem pierwotniaki, mianowicie Rzęsistka jelitowego *(Trichomonas intestinalis)* w treści żołądkowej w przypadku, w którym sekcja nie wykazała wcale nowotworu żołądka[8]). Podkreśla natomiast szczegół, że tak w przypadku jego, jak w przypadkach Cohnheima, treść, w której znaleziono pierwotniaki, oddziaływała zasadowo. Sądzi, że jest to warunek zasadniczy, jeżeli pierwotniaki mają czyto zatrzymać się w żołądku, czy też w ogóle przejść przez żołądek w stanie żywym do dalszych odcinków przewodu pokarmowego.

Zapatrywanie, że pierwotniaki nie mogą ostać się w prawidłowym żołądku zgadza się w zupełności z mojem spostrzeżeniem. Nie znaczy to jednak, ażeby zakażenie pierwotniakami w ogólności, a wielkouśćcem w szczególności, nie mogło przyjść do skutku u człowieka z prawidłowem wydzielaniem soku żołądkowego. Gdyby człowiek zakażał się pasorzytami dojrzałemi, to nawet wtedy jest do pomyślenia przebycie przez nie żołądka ludzkiego n. p. na czczo, z wodą, lub przy obfitem wprowadzaniu płynów, rozcieńczających sok żołądkowy i przenoszących pasorzyta szybko dalej. Człowiek zakaża się jednak prawdopodobnie tylko postaciami otorbionemi (cystami), jak to na sobie samym, jak wiadomo, wykazał Grassi. Przenośnikami są, jak się zdaje, rozmaite płody rolne i inne środki żywności, zanieczyszczone przez zwierzęta, żyjące w bliskiem sąsiedztwie człowieka (szczury, myszy). Cysty zaś są niewątpliwie mniej wrażliwe na sok żołądkowy od pasorzytów dojrzałych. Jakkolwiek jest, — usposobione do zakażenia z pewnością będą raczej osobniki z niedokwaśnością i głębszemi zmianami w błonie śluzowej żołądka.

Nawiasowo wspomnę, że u naszej chorej, pomimo najskrzętniejszych poszukiwań, nie udało się wykazać pasorzytów w stolcach. Dalsze badania zostały przerwane, chora bowiem nie zgodziła się na dłuższy pobyt w klinice. Ale szukanie ogoniastka w stolcu, o ile niema biegunki, natrafia zawsze na wielkie trudności. Gdy bowiem w czasie zwiększonej perystaltyki jelita wydalają liczne okazy pasorzyta, zdradzające się odrazu swą ruchliwością, to w stanie prawidłowym, a tem bardziej w zaparciu stolca, okazy takie na zewnątrz nie wychodzą, wydaleniu zaś ulegają jedynie nieruchome postaci otorbione (cysty).

Sprawę znaczenia Wielkouśćca dla ustroju ludzkiego pomijam, przypadek nasz bowiem nie dostarcza w tym względzie żadnych danych. Zapatrywania na tę sprawę są jak wiadomo rozbieżne. Szukać związku między wielkouśćcem a kamicą, byłoby bezkrytycznem posuwaniem się zbyt daleko. Co najwyżej nieprawidłowe warunki mechaniczne, zachodzące czy to w kamicy, czy innych cierpieniach woreczka, mogą sprzyjać rozmnożeniu się pierwotniaków. W każdym razie olbrzymia liczba pasorzytów, stanowiąca w przypadkach zakażenia objętości, że tak powiem, namacalne, z drugiej zaś strony częstość zakażenia i w naszym klimacie, co wykazał Adamowicz, — są to szczegóły, dające do myślenia i zwracające baczniejszą uwagę na tego pierwotniaka.



Wielkouściec jelitowy, widziany z przodu, z boku, jeden okaz na komórce nabłonkowej (Grassi i Schewiakoff).

---

[4]) Skłodowski: Szpital Dziec. Jezus w Warsz., posiedzenie kliniczne z dnia 8. III. 1925 *(Polska Gaz. Lek.* 1925, 922).

[5]) Adamowicz: W sprawie zakażenia dwunastnicy i dróg żółciowych ogoniastkiem jelitowym i t. d., — doniesienie tymczasowe: *P. G. L.* 1926, zesz. 3—4, str. 49. — Tenże: W sprawie zakażenia i t. d. wielkouśćcem jelitowym. *P. Arch. Med. Wew.* 1926, t. IV, zesz. II, (str. 187—203).

[6]) Cohnheim: Ueber Infusorien im Magen- u. Darmkanal d. Menschen u. ihre klinische Bedeutung. *D. m. W.* 1903, Nr. 12—14.

[7]) Orłowski Z.: O wzajemnym stosunku braku soku żołądkowego *(achylia gastrica)* i t. zw. *protozoa colitis. Przegl. Lek.* 1905, Nr. 16 i 17.

[8]) Tenże: *Russkij Wracz,* 1904, Nr. 24.

Dr. Witołd ZIEMBICKI. Lwów.

Początki walki z gruźlicą we Lwowie.

Poruszenie społeczeństwa w celu zorganizowania walki z gruźlicą w naszym kraju jest zasługą Janiszewskiego. Kolebką inicjatywy było Zakopane. Środowisko to, ze względu na swe posłannictwo lecznicze, sprzyjało rozwijaniu tego rodzaju planów, tam też Janiszewski, jako ówczesny lekarz stacji klimatycznej, rozpoczął swą społeczną działalność i rzucił hasło propagandy, która miała objąć kraj cały. Na jego propozycję i nalegania, sformułowane w r. 1899, utworzono osobną „gruźliczą" sekcję IX. Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich, który odbył się w roku następnym w Krakowie, w czasie zaś obrad tej sekcji wygłosił on następujące referaty:

1) Zapobieganie gruźlicy w zdrojowiskach i uzdrowiskach galicyjskich;

2) Organizacja walki z gruźlicą; jakoteż:

3) Wniosek utworzenia stałego komitetu dla badania sprawy gruźlicy i dla walki z gruźlicą.

Wniosek ten doczekał się niebawem urzeczywistnienia w postaci *„Towarzystwa budowy sanatorjów ludowych dla dotkniętych gruźlicą"*, którego statut został zatwierdzony reskryptem Namiestnictwa z dnia 10. sierpnia 1900, L. 77920.

W ślad za tem wyłoniony komitet ogłosił w prasie lekarskiej i codziennej komunikat[1]), wzywający do wpisywania się na listę członków i zapowiadający zamiar zwołania pierwszego Walnego Zgromadzenia do Lwowa. Ten historyczny, rzec można, na polu walki z gruźlicą komunikat podpisali następujący członkowie komitetu, pełniącego, aż do Walnego zebrania, obowiązki pierwszego Wydziału Stowarzyszenia:

C. k. starosta Rudzki, prezes sądu Łobos, kanonik ks. Kaszelewski, c. k. lekarz powiatowy Bednarski, nadinżynier Wszeteczko, inspektor podatkowy Drozd, rejent M. Struszkiewicz, W. Tyszkiewicz, D. Bek, Dr. K. Beaurain, c. k. komisarz rządu Piątkiewicz i Dr. Tomasz Janiszewski.

Zamiar zwołania Walnego Zgromadzenia do Lwowa wynikał z samego założenia. „Rozumiejąc, że Towarzystwo takie, istniejące w Zakopanem, nie może wywierać szerszego wpływu na cały kraj, że siedzibą takiego stowarzyszenia musi być zawsze większe miasto, przeniosłem siedzibę Towarzystwa do Lwowa" — pisał Janiszewski[2]).

Walne Zgromadzenie odbyło się dopiero dnia 14. października 1904, w Sali obrad Galic. Kasy Oszczędności we Lwowie[3]). Poprzedziło je Zgromadzenie poufne, na które z zaproszonych 150-ciu, przybyło z górą 50 osób. Zgromadzenie zagaił w imieniu zwołujących prof. dr. Antoni Gluziński. Podniósł on wyjątkowe, w znaczeniu niekorzystnem, położenie naszego kraju wśród cywilizowanej Europy, gdy bowiem u nas odsetek chorych na gruźlicę ustawicznie wzrasta, u sąsiadów spada on widocznie i szybko. Wyraził przekonanie, że w tych warunkach hasło do walki z tą straszną chorobą zjednoczy wszystkich ludzi dobrej woli, nadszedł bowiem najwyższy czas, ażeby wobec powszechnego niebezpieczeństwa powołać do życia organizację, obejmującą kraj cały. Podniósł wreszcie zasługi Janiszewskiego i jego niezmordowaną pracę przygotowawczą.

Przewodniczącym Zgromadzenia wybrano prezydenta m. Lwowa, dra G. Małachowskiego, dotychczasowego prezesa komitetu miejscowego, który do protokołowania obrad powołał dra Eugenjusza Piaseckiego, poczem wezwał obecnych do wpisywania się na listę członków „Stowarzyszenia budowy sanatorjów ludowych dla dotkniętych gruźlicą".

Gdy na listę wpisali się wszyscy obecni, przewodniczący zamknął zebranie poufne, a równocześnie otworzył I. Walne Zgromadzenie członków Stowarzyszenia, udzielając głosu prof. dr. Gluzińskiemu, który przedstawił projekt petycji do Sejmu w sprawie budowy sanatorjum ludowego dla gruźliczych. Streszczając go, skreślił plan i sfinansowanie projektowanego domu zdrowia. Obejmowałby on 120 łóżek, przeznaczonych częściowo dla średnio-zamożnych, częściowo dla ubogich. W myśl petycji, Sejm miałby wstawić w budżet krajowy spłacanie rat amortyzacyjnych pożyczki, którą Stowarzyszenie zaciągnęłoby w Banku Krajowym na budowę sanatorjum. Rozpatrywano następnie projekt zmiany statutu, poczem wybrano Wydział Stowarzyszenia, do którego weszli:

Prof. Aleksander Barwiński, prof. dr. Antoni Gluziński, Józef Hudec, dr. Tomasz Janiszewski, prof. dr. Henryk Jordan, dr. Edward Lilien, dr. Wiktor Legeżyński, dr. Eugenjusz Piasecki, dr. Edward Stroynowski i Antoni hr. Wodzicki.

Dnia 18. października ukonstytuował się pierwszy Wydział wybierając prezesem Antoniego hr. Wodzickiego, zastępcą prezesa prof. dra Antoniego Gluzińskiego, skarbnikiem dra Edwarda Stroynowskiego, sekretarzem dra Eugenjusza Piaseckiego. Powierzając prezesurę organizacji hr. Wodzickiemu, liczono na jego liczne stosunki w kraju, a także na wpływy, jako c. k. tajnego radcy, we Wiedniu. Wpływy te, jak się później okazało, były niewystarczające, gdyż Austrjacki Związek Przeciwgruźliczy, — *„Viribus Unitis"*, — dysponujący znacznemi funduszami, zapewnionemi ustawowo dla wszystkich krajów Monarchji, systematycznie pomijał, przy rozdziale, Galicję. Ponieważ zaś hr. Wodzicki mieszkał stale w Krakowie, przeto rzeczywiste kierownictwo całej akcji spoczęło odtąd w ręku prof. Gluzińskiego.

Pierwszą troską nowowybranego Wydziału było wyszukanie terenu na sanatorjum. Pomyślano przedewszystkiem o wielkich lesistych kompleksach rządowych, mając w tym względzie zapewnione poparcie miarodajnych czynników. Poszukiwania rozpoczęto w t. zw. Państwie Dobromilskiem i w Państwie Nadwórniańskiem. Komisja, w której skład weszli: Gluziński, Janiszewski, Legeżyński i Merunowicz, dokonała tu i tam oględzin na miejscu. Jakkolwiek Państwo Dobromilskie (Starzawa, Krościenko), zdawało się być odpowiedniejszem ze względu na swe położenie w środku kraju, pierwszeństwo, z powodów klimatycznych, przyznano Państwu Nadwórniańskiemu, (Dora, Mikuliczyn, Tatarów). Wybór padł na teren, położony między Dorą, a Jaremczem. Niestety cała sprawa rozbiła się o brak funduszów. Pomimo energicznej propagandy, pomimo ruchliwej działalności Komitetu Pań, pomimo zaangażowania do współpracy lekarzy powiatowych, a wreszcie zainteresowania Kasy chorych i Tow. Czerwonego Krzyża, — zebrano kwoty stosunkowo niewielkie. Brakło należytego poparcia przez Rząd tak centralny, jak krajowy. Tu dla porównania należy nadmienić, że w Warszawie już parę lat wcześniej, bo wedle sprawozdania Wydziału przeciwgruźliczego w Tow. Higjenicznem za r. 1900, zebrano na sanatorjum dla suchotników poważną sumę 70.000 rubli[4]).

Brak funduszów był przyczyną zwrócenia uwagi w innym kierunku. Coraz głośniej było bowiem w Europie o nowym sposobie społecznej walki z gruźlicą, wprowadzonym we Francji. Organizatorem jego był Calmette. Już w r. 1900, na jednem z posiedzeń specjalnego Komitetu *(Commission extraparlamentaire de la Tuberculose)* wygłosił on referat o nowym systemie, którego zasadą miało być zapobieganie gruźlicy przez uświadamianie jak najszerszych warstw społeczeństwa. Cały kraj radził on ująć w sieć organizacji, polegającej na zakładaniu całego szeregu instytucyj, ochrzczonych mianem: *„les dispensaires"*. Nowe hasło przyjęło się szybko w różnych krajach, w r. 1904. przyjęli je Niemcy. Ponieważ coś podobnego urządzono także w Pradze, przeto Stowarzyszenie, pismem z dnia 19. grudnia 1904, zwróciło się do burmistrza miasta Pragi Srba, z prośbą o bliższe wskazówki. Równocześnie, na wniosek Gluzińskiego, postanowiono rozpatrzyć sprawę tworzenia leczniczych i zapobiegawczych obozów letnich dla dzieci. Okres ten kończy się zmianą statutu Stowarzyszenia, które przybrało nazwę *„Towarzystwa walki z gruźlicą"* z siedzibą we Lwowie.

Tu przyszło do dłuższej przerwy w czynnościach Wydziału Towarzystwa, spowodowanej znowu brakiem funduszów. Tymczasem myśl dojrzewała, składki, aczkolwiek powoli, płynęły. Wreszcie dnia 24. lutego 1908 uchwalono wkroczyć już bezwłocznie na drogę jedynie dostępną i zakładać *„dyspenzorja"*, jako ogniska „Opieki" dla chorych na gruźlicę, lub przez nią zagrożonych. Plan takiego dyspenzorjum polecono opracować komisji, złożonej z Janiszewskiego, Merunowicza i Serbeńskiego, który został wybrany do Wydziału w roli sekretarza, na miejsce Piaseckiego. Rozwinięto nową propagandę w społeczeństwie i w prasie, niestrudzony Janiszewski podjął się całej serji odczytów na prowincji.

Dzień 17. maja 1908. stanowi datę doniosłą. W tym dniu został otwarty Zakład „opieki", czyli dyspenzorjum, pierwsze we Lwowie, ale i pierwsze w Polsce. Otwarcie miało charakter uroczysty. Po przemówieniach, które wygłosili: Gluziński imieniem Towarzystwa Walki z gruźlicą, prezydent miasta Lwowa Ciuchciński imieniem gminy, dr. Pisek imieniem Towarzystwa Lekarskiego, prof. Thullie imieniem katolickich Towarzystw dobroczynnych, prof. Gluziński zaznajomił licznie zgromadzonych z urządzeniem „opieki" i jej zadaniami.

Lokal mieścił się przy ul. Pańskiej l. 10, u zbiegu ulic Pańskiej i Batorego. Przedstawiał się bardzo korzystnie. Wejście miał wprost z ulicy. Wewnętrzne urządzenie, schludne, skromne, a wytworne, zastosowane do wymagań higjeny i potrzeby łatwej dezynfekcji. Pierwszy pokój przeznaczony był dla ambulantów, drugi na ordynację dla lekarza[5]). Lekarzem ordynującym został mianowany dr. Wincenty Czernecki, czynności zaś bakterjologiczne powierzono ś. p. drowi Henrykowi Balabayderowi. Obowiązków „Opiekunki" podjęła się pani Marja Kwiatkiewiczowa. Koszty utrzymania całości wnosiły rocznie:

Czynsz 1200 kor., — opiekunka 1200 kor., — płace lekarskie 1000 kor, — służba 300 kor., — dorożki 120 kor. Razem 3820 Koron.

[1]) Zob. n. p.: *„Przegląd Lekarski"* 1900 s. 634.

[2]) Janiszewski: Opieka nad chorymi gruźliczymi i walka z gruźlicą w Galicji. Kraków 1908. (Na podstawie odczytów, wygłoszonych w Towarzystwach Lekarskich we Lwowie i w Krakowie w r. 1908).

[3]) Zob.: Księga protokołów Tow. Walki z gruźlicą. Z tegoż źródła czerpane są dalsze szczegóły, omawiające działalność Wydziału Towarzystwa.

[4]) Zob. *„Przegl. Lek."* 1901, s. 281.

[5]) Szczegółowy opis zob.: Janiszewski l. c str. 43.

Nadto na doraźne zapomogi przeznaczono kwotę 1000 kor. rocznie.

Po dokonaniu tego pierwszego widomego dzieła, postanowiono niezwłocznie zająć się sprawą, t. zw. stacyj leśnych. Po komisyjnem zbadaniu kilku miejscowości, wniesiono do Reprezentacji miejskiej podanie z prośbą o odstąpienie Towarzystwu najodpowiedniejszego miejsca w jednym z lasów miejskich. Ponieważ zaś okazało się, że dla dobra Towarzystwa trzeba akcję „decentralizować", postanowiono, po porozumieniu się z czynnikami krakowskiemi, ponownie zmienić statut, a mianowicie wprowadzć zasadę utworzenia w większych miastach „Kół miejscowych", które razem stanowićby miały wielkie krajowe Towarzystwo walki z gruźlicą. Ta zmiana została zatwierdzoną z wiosną 1909 r., poczem w dniu 27. marca odbyło się Walne Zgromadzenie, na którem ustępujący a zasłużony dotychczasowy Wydział złożył urzędowanie i przedstawił listę osób, proponowanych przez siebie do nowego Wydziału.

Stosownie do tej propozycji został on wybrany w składzie następującym:

Prof dr. Józef Wiczkowski, jako prezes,
Radca Aleksander Barwiński, jako jego zastępca,
Dr. Witołd Ziembicki, jako sekretarz,
Józef Piórkiewicz, jako skarbnik,
Dr. Maksymiljan Bett (przedstawiciel Kasy chorych).

Na tem kończy się okres, któremu pragnąłem poświęcić niniejszą notatkę. Początek dzieła był dokonany. Ustępujący Wydział, jako świadek ewolucji zapatrywań na nowoczesne sposoby walki z gruźlicą, poszedł z duchem czasu; odstąpił od zamiaru budowania kosztownych sanatorjów, na które kraj nasz zresztą zdobyć się nie mógł; założył pierwszą „Opiekę"; wypracował plan dalszy; wskazał potrzebę urządzania tanich „schronisk leśnych" i „obozów letnich dla dzieci"; a przedewszystkiem przygotował do dalszej akcji odpowiedni nastrój w społeczeństwie. To też nowy Wydział, który miał w niedalekiej przyszłości poszczycić się otwarciem „Sanatorjum ludowego" w Hołosku Wielkiem pod Lwowem, zastał już rzecz nietylko rozpoczętą, ale daleko posuniętą, co zadanie znakomicie ułatwiło. Pierwszemu Wydziałowi należy się więc ta nagroda, aby mu nie była zapomniana zasługa pierwszeństwa. On pierwszy wyhodował to zdrowe ziarno, które Janiszewski rzucił na uprawioną przez siebie glebę. I dlatego w Złotej księdze walki z gruźlicą tuż za nazwiskiem Janiszewskiego, umieszczonem będzie nazwisko Gluzińskiego, jako jednego z pierwszych pionierów tej walki, na czele grona osób dobrej woli.

Oto początek walki z gruźlicą w naszym kraju, w piśmiennictwie przedstawiony nie zawsze ściśle, a często fałszywie.

A zarazem, do biografji Antoniego Gluzińskiego, — przyczynek.

Streszczenia prac ogłoszonych w językach: francuskim i niemieckim.

Prof. Ch. Achard (Paryż). *O szczepieniach ochronnych przeciwko chorobom tyfusowym.* (Streściła dr. E. Reicher, st. asystent II. kliniki wewnętrznej Uniw. Warszawskiego).

Autor omawia znaczenie przeciwtyfusowych szczepień ochronnych, odróżniając szczepienia osób poszczególnych, które dobrowolnie lub przypadkowo spożyły kultury tyfusowe, od szczepień masowych, stosowanych wśród ludności cywilnej lub wojska w czasie epidemji. Szybkie szczepienie w pierwszym przypadku może zahamować rozwój choroby, zaś masowe szczepienia w czasie epidemji powstrzymują jej szerzenie. Wykazały to szczególnie spostrzeżenia w czasie wojny; tak, n. p. w armji francuskiej, w szczególności w armji Renu, w roku 1920 zanotowano tylko jeden przypadek tyfusu na 100,000 ludzi, podczas gdy przed rokiem 1915 przypadało 26,58 na 1000 ludzi. Szczepienia wojenne chroniły nietylko wojsko, ale i ludność cywilną, a wśród niej specjalnie mężczyzn. Stwierdzono, że przypadki zakażenia tyfusowego są rzadkie wśród ludzi szczepionych, że odporność trwa zwykle dość długo, i że w przypadku zakażenia przebiega ono łagodniej, choć czasami może się jednak zakończyć śmiercią. Zastosowanie szczepień ochronnych jest przedewszystkiem wskazane w ogniskach epidemji, pozatem szczepić się powinni ludzie przedewszystkiem na zakażenie narażeni, jak personal szpitalny, ludzie, którzy dużo podróżują, w miejscowości zakażonej, przedewszystkiem zaś krewni chorych etc. Ponieważ zakażenie w wieku dziecięcym jest słabsze i rzadsze, radzi Chauffard szczepienia stosować, począwszy od 15 roku, i powtarzać je między 18—21 rokiem. Stosowanie obowiązkowych szczepień ogólnych, zdaje się, nie jest jeszcze dojrzałe, choć odpowiednie prawo zostało złożone w parlamencie francuskim. Autor omawia w końcu sprawę szczepienia drogą doustną. Po szczepieniach takich nie stwierdził wprawdzie, nigdy aglutynacji przez surowicę chorych, ale znalazł odczyn odchylenia dopełniacza Bordet-Gengou od 18—57 dnia choroby.

Prof. R. Bálint (Budapeszt). *Nowsze poglądy na nieoperacyjne leczenie choroby Basedowa.* (Streścił dr. Z. Gorecki, st. asystent II. kliniki wewn. Uniw. Warsz.).

Obecne zapatrywania na patogenezę choroby Basedowa uwzględniają nietylko czynność wydzielniczą tarczycy, ale też i pewne inne czynniki ustroju, w szczególności zaś układ nerwowy, i zwłaszcza współczulny, którego wzmożona wrażliwość na tyroksynę wywołuje w ustroju następstwa, będące znowu podnietą do nadczynności tarczycy. Dlatego usiłowania lecznicze muszą iść nietylko w kierunku bezpośredniego zadziałania na tarczycę, ale też mieć na celu przerwanie w innem miejscu błędnego koła zaburzonej przemiany materji. Ergotamina, jako środek, porażający przedewszystkiem układ współczulny, następnie i parasympatyczny, insulina, pobudzająca nerw błędny, wreszcie zmiana warunków klimatycznych — wszystkie te czynniki sprowadzają w wielu przypadkach poprawę znaczną w przebiegu choroby Basedowa, a, ponieważ sposób działania ich polega na wpływie na układ nerwowy, przeto słusznem się zdaje, że w leczeniu choroby Basedowa należy uwzględnić szerzej chorobowy czynnik pozatarczycowy. Obok naświetlania tarczycy promieniami Roentgena, polecają też stosowanie małych dawek jodu. Csépai otrzymał lepsze wyniki stosując naświetlanie równocześnie z podawaniem jodu, aniżeli po każdym sposobie z osobna. Autor, obok wszystkich powyższych sposobów, stosuje z powodzeniem leczenie dietetyczne, którego podstawą jest dostarczanie odpowiedniej ilości ciepłostek z usunięciem jednak podawania ciał białkowych, zawierających tryptofan, substancję macierzystą tyroksyny. Obok tłuszczów i wodanów węgla autor podaje białko przeważnie roślinnego pochodzenia, jak kartofle, kukurudza, galaretki i t. d. Badania autora (z dr. Schill'em) wykazują, że tego rodzaju ograniczona dieta jest niezawsze łatwą do utrzymnia przez czas dłuższy, gdyż jest monotonna. Korzystny wynik daje się osiągnąć dopiero po upływie 3—4 tygodni. Dietę stosować jednak należy mimo trudności możliwie długo, a w korzystnych przypadkach dobry wynik utrzymuje się nawet po jej zaprzestaniu (dwuletnia kontrola). Badania przeprowadzone wykazują, że w powyższy sposób można osiągnąć bilans równowagi w przemianie azotowej oraz obniżenie podstawowej przemiany materji.

Prof. Dr. Juljusz Bauer: *Wrzekomy obrzęk śluzakowaty przy stale podwyższonem ciśnieniu krwi. (Z Oddziału* wewnętrznego Polikliniki we Wiedniu). (Streścił adjunkt II. kliniki wewnętrznej Uniw. Warsz. dr. Z. Szczepański.

Nawiązując swoje spostrzeżenia do pracy, ogłoszonej przez A. Gluzińskiego w roku 1909 o niedoczynności tarczycy u kobiet w okresie przekwitania, autor podaje historje chorób 3 kobiet, u których wygląd zewnętrzny był taki, jaki zwyczajnie stwierdza się u chorych na obrzęk śluzakowaty. U dwóch pierwszych chorych było ciśnienie krwi znacznie wzmożone, a badanie podstawo-

wej przemiany materji u chorej 2-giej wykazało zwiększoną przemianę o 27%. W trzecim przypadku u kobiety 65 letniej po operacji torbieli jajnikowej i wola wystąpiły objawy niezawodnie śluzakowate, z obniżeniem podstawowej przemiany materji, ale ze znacznie wzmożonem ciśnieniem krwi.

Autor na podstawie swojego doświadczenia stwierdza, że przy wzmożonem ciśnieniu krwi może wystąpić obraz chorobowy, łudząco przypominający obrzęk śluzakowaty. Występuje uczucie zmęczenia, bóle w mięśniach i stawach, zanik pamięci, ociężałość w myśleniu, także obrzęki, jak u chorych z obrzękiem śluzakowatym. Ciśnienie krwi jest wzmożone, a badanie podstawowej przemiany materji wykazuje nie zmniejszenie tej czynności, a raczej wzmożenie. Leczenie w tych przypadkach przetworami tarczycy, tak wdzięczne w obrzęku śluzakowatym zawodzi.

W 3-cim przypadku stwierdzono obrzęk śluzakowaty, ale ze stale wzmożonem ciśnieniem krwi. W tym przypadku leczenie dało wynik dodatni.

G. Etienne, Profesor Kliniki wewnętrznej Uniwersytetu w Nancy: *Wydzielanie mocznika w chorobie Basedowa.* (Streścił dr. Z. Gorecki, st. asystent II. kliniki wewnętrznej Uniw. Warsz.).

Autor badał stałą Ambard'a w 29-ciu przypadkach choroby Basedowa, przebiegającej bez powikłań i bez osłabienia mięśnia sercowego.

W przypadkach tych stała Ambard'a była bardzo często podwyższona, dochodząc czasami nawet aż do wysokości 0.214.

Szczegółowe rozpatrzenie czynników, wchodzących w skład stałej Ambard'a wykazało, że podwyższeniu temu towarzyszy wzmożenie mocznika we krwi i w moczu. Tylko dwa razy wykazać było można pewne upośledzenie czynników nerkowych. Autor odnosi przeto podwyższenie się stałej Ambard'a, w chorobie Basedowa do nadmiernej czynności mocznikowej. Za powyższem ujęciem sprawy przemawiają też badania autora z Claude'm i Hermann'em nad wzmożoną przemianą materji u tych chorych, idącą w parze z równoczesnym spadkiem współczynnika oddechowego $\frac{CO_2}{O_2}$, który u tych chorych wahał się między 0.54 i 0,65 zamiast 0.80—0.90. Odpowiednie leczenie (hematothyreoidyna i radioterapja) obniża stałą Ambard'a u wymienionych chorych.

Pod wpływem tej wzmożonej czynności nerek u chorych na chorobę Basedowa może powstać z czasem prawdziwe zaburzenie czynności nerek — i to jednak można usunąć odpowiedniem leczeniem. W późniejszych jednak okresach choroby nieleczonej ma miejsce uszkodzenie nerek, autor odnosi to jednak raczej do cięższych zaburzeń w krążeniu przejściowych lub też poprzedzających śmierć.

Powyższe badania wykazują czynnościowe zaburzenia nerek przy niepowikłanej chorobie Basedowa, zaburzenia te jednak nie są jeszcze uszkodzeniem. Łączą się one z innemi objawami tej choroby, w szczególności zaś ze wzmożoną przemianą ciał azotowych i są związane z wadliwą czynnością tarczycy.

Noël Fiessinger, Docent Uniwersytetu Paryskiego. *Zmiany komórkowe i niedomoga czynnościowa w patologji wątroby.* (Streścił Aleksander Freyd, wolontarjusz II. Kliniki chorób wewn. Uniwersytetu Warszawskiego).

Logicznie biorąc, przyczyna chorobowa, atakująca narząd tak unaczyniony, jak miąższ wątrobowy, winna w jednakowym stopniu oddziaływać na wszystkie komórki wątrobowe jak również wywoływać zaburzenia wszystkich czynności tego narządu. Dzieje się tak jednakże wyłącznie w przypadkach przebiegających bardzo ostro. W większości natomiast przypadków jest inaczej. Zarówno bowiem komórki jak czynności narządu w sposób różny oddziaływują na ten sam czynnik chorobowy; to też zmiany anatomiczne i zaburzenia czynnościowe występujące przy tem są tylko częściowe.

Autor podaje szereg dowodów doświadczalnych i biologiczno-klinicznych i dochodzi do wniosku, że asymetrja i asymergja czynnościowa są to dwa zjawiska zupełnie od siebie niezależne, a łączy je wyłącznie wspólna przyczyna je wywołująca.

Wyjątek stanowią nieliczne przypadki, w których ma miejsce połączenie kanalików żółciowych + tkanka śródmiąższowa. Stąd autor wnosi, że na podstawie zmian komórkowych nie można jeszcze sądzić o charakterze zaburzeń czynnościowych. Tylko więc oznaczenie stanu poszczególnych czynności wątroby daje nam możność sprecyzowania rokowania.

Prof. Dr. Juljusz Hatzieganu z Uniwersytetu w Cluj: *Uwagi o kile żołądka.* (Streścił dr. Z. Gorecki, asystent II Kliniki wewnętrznej Uniw. Warsz.).

Autor spostrzegał 60 przypadków kiły żołądka w klinice lekarskiej w Cluj które, według Goja (z tej samej kliniki) przedstawiają 20% wszystkich, spostrzeganych w klinice w ciągu lat trzech przypadków kiły narządów wewnętrznych, czyli siedziba kiły w żołądku co do częstości występuje zaraz po kile narządu krążenia.

Anatomo-patologiczne zmiany mogą być swoiste lub nieswoiste. Z nieswoistych autor odróżnia: 1. Ostry nieżyt żołądka kiłowy w okresie wysypki kiłowej. 2. Przewlekły nieżyt żołądka kiłowy. 3. Wrzód żołądka, który powstaje po rozpadzie kilaka lub na tle zmian nieswoistych naczyń odżywczych albo n. błędnego. 4. *Linitis plastica,* przedstawiająca bujanie tkanki łącznej przedewszystkiem w podśluzówce, które doprowadza do znacznego zmniejszenia się objętości żołądka *(microgaster).* 5. Zbliznowacenie w okolicy odźwiernika lub środkowej części żołądka z następowem zwężeniem tegoż. Ze swoistych zmian podnieść należy postać kilaka, bądźto odosobnionego, wielkiego, bądź też drobnych, licznych kilaków. Występują one często wzdłuż małej krzywizny żołądka na tylnej ścianie żołądka lub pozaotrzewnowo. Obok powyższych zmian anatomo-patologicznych, mogą też kiłowe zmiany narządu nerwowego wywoływać chorobowe objawy ze strony żołądka.

Kliniczne postaci kiły żołądka są następujące: 1. *Dyspepsia gastrica syphilitica,* która najczęściej występuje wśród objawów niedokwaśności, zmniejszonego wydzielania soku żołądkowego i wzmożonej ilości śluzu. Ze względu na brak odpowiednich badań w sprawie patogenezy tych objawów należy raczej mówić o *dyspepsia gastrica* niż o *gastritis.* Autor odróżnia dwie postaci, zależnie od okresu ich występowania — wczesną (w II. okresie) i późniejszą (w III. okresie). — 2. Zespół wrzodu żołądka, bardzo częsty pod względem klinicznym; według autora, stanowi on 20% wszystkich wrzodów żołądka. Najczęstsza siedziba wrzodu kiłowego jest mała krzywizna. Często też występuje on pod postacią wrzodu dwunastnicy, mianowicie u osobników młodych, z kiłą wrodzoną. Autor uważa każdy wrzód, ze skłonnością do częstych i obfitych krwotoków bez bólu za podejrzany o kiłę. O ile zaś bóle występują, dzieje się to najczęściej w nocy; po podaniu dwuwęglanu sodu bóle nie ustępują, lecz wzmagają się, co odróżnia wrzód kiłowy od wrzodów żołądka odmiennego pochodzenia. Natomiast leczenie swoiste sprowadza szybką poprawę. Wzmożone wydzielanie soków żołądkowych nie występuje przy wrzodzie kiłowym. Przy wrzodzie krwawiącym kiłowym, autor spotykał przeważnie niedokwaśność. Gorączka o typie nieokreślonym, jest, według autora, oznaką kiły. Przebicie wrzodu kiłowego do jamy otrzewnej, występuje bardzo rzadko; 3. Postać rzekomo-nowotworowa (guzowata). Postać ta jest wyrazem kilaka żołądka, przebiegająca bez charłactwa, i niestałemi silnemi bólami, zwłaszcza w nocy. Występuje między 25—30 rokiem życia, jako wyraźny guz o gładkiej powierzchni i niebolesny. Przy prześwietlaniu prom. Roentgena autor widział na ekranie ubytek o linjowych nieregularnych zarysach. Rozpoznanie jest trudne, gdy na tle kiłowego wrzodu żołądka powstaje bujanie rakowate; 4. *Linitis plastica syph.* występuje rzadko, — pod postacią małego żołądka (Roentgen), a klinicznie przejawia się niedomoga lub zwężeniem odźwiernika ze znanemi objawami. W tej postaci autor otrzymywał wprost „cudowne" skutki swoistego leczenia; 5. Zwężająca i zniekształcająca postać kiły żołądka: należą tutaj zwężenia odźwiernika, oraz żołądek dwukomorowy. O ile nie chodzi o zmiany bliznowate, leczenie swoiste może dać znaczną poprawę. Hausmann opisał kiłę, występującą poza żołądkowo, w sieci, na trzustce i t. d. pod postacią guza, ze znacznemi bólami podczas jedzenia i w nocy, oraz z objawami ze strony żołądka. Autor uważa każde schorzenie żołądka, występujące między 30—45 rokiem życia, które nie ustępuje pod wpływem ogólnie przyjętego leczenia dietetycznego i farmakologicznego, za podejrzane o kiłę, w szczególności zaś zwrócić należy uwagę na niezależność bólów od przyjmowania pokarmów, bóle w nocy, lub objawy wrzodu żołądka bez bólów, znaczne krwotoki, występujące bez zapowiedzi, niedokwaśność przy postaci wrzodowej; przy postaci guzowatej kiły żołądka — brak charłactwa. Rozpoznaniu etjologji kiłowej dopomagają zmiany towarzyszące, jak scleroderma, allopecia, ubarwienia, blizny pokilakowe, kiłowe zmiany w tętnicy głównej, powiększenie śledziony. Leczenie poza dietą swoiste. Autor radzi rozpoczynać od bizmutu i przetworów jodowych i przychodzić do leczenia bizmutem z neosalwarsanem.

Prof. A. v. Korányi (Budapeszt). *W sprawie metodyki wykazywania skuteczności zabiegów leczniczych drogą statystyki.* (Streścił dr. Z. Gorecki, st. asystent II. klin. wewn. Uniw. Warsz.).

Przebieg cierpienia i jego objawy chorobowe zależą z jednej strony od czynników, stale występujących i o pewnych stałych

właściwościach w danem schorzeniu jak, np. zarazek chorobotwórczy, z drugiej zaś od czynników zmiennych, jak, np. zdolność odczynu ustroju chorego i t. p. Istota lecznictwa polega na sztucznej zmianie warunków, zmierzających do nadania odmiennego, korzystnego dla ustroju przebiegu danego cierpienia. Ocena skuteczności zabiegu leczniczego łatwa jest tam, gdzie przebieg choroby zależy przedewszystkiem od czynnika pierwszego jak to ma np. miejsce przy stosowaniu salwarsanu przy gorączce powrotnej. Trudną jest natomiast ocena skuteczności np. zabiegu chirurgicznego przy zapaleniu wyrostka robaczkowego, gdyż nie każdy chory umiera na zapalenie wyrostka robaczkowego i nie każdy operowany zdrowieje. Aby jednak i w tego rodzaju chorobach móc uzyskać ocenę skuteczności leczenia, musimy uwzględnić większą ilość przypadków leczonych i nieleczonych. I tu jednak napotykamy na trudności. Np. 900 przypadków jakiegoś cierpienia nieleczonego wykazuje 20% zejścia śmiertelnego, natomiast 700 przypadków tej samej choroby leczonych wykazuje 15%. — Według rachunku prawdopodobieństwa, śmiertelność pierwszej grupy wynosi 16—24%. Drugiej zaś 10—20%. W ten sposób jednak możliwem jest, że śmiertelność pierwszej grupy wynosi 16%, drugiej 20%, czyli leczenie było raczej szkodliwem. Dlatego autor radzi określać odsetek w dwu grupach danego cierpienia (leczonych i nieleczonych) w miarę, jak ilość spostrzeganych przypadków wzrasta, np. o 10. W ten sposób otrzymujemy odsetki m_1 m_2 m_3, itd. w każdej grupie. Z chwilą, gdy mimo wzrostu przypadków różnica między kolejnemi odsetkami zniknie, wówczas otrzymujemy dowód, że rola przypadku, nieznanych czynników i wpływów zmalała do granic bez znaczenia. I dopiero wówczas wolno nam porównać otrzymane w obu grupach odsetki i ocenić, czy dany sposób leczenia jest skuteczny.

M. Laignel-Lavastine (Paryż): *O metodzie koncentrycznej w rozpoznawaniu psychonerwic*. Streścił dr. Z. Gorecki, st. asystent II. kliniki Uniw. Warsz.).

W rozpoznaniu psychonerwic należy się kierować nie tylko metodą „przestrzenną", ale także uwzględniać, oprócz zaburzeń psychicznych, i wszystkie inne czynniki, zwłaszcza wchodzące w zakres „fizjogenezy". Ten sposób rozpoznawania autor nazywa koncentryczną; obejmuje ona rozpatrywanie pięciu „sfer".

Sfera psychiczna obejmuje dwie odmiany. Odmiana pierwsza to stosunek chorego do społeczeństwa i objawy interpsychologiczne. Odmiana druga, wewnętrzna, tworzy te zaburzenia, które można badać dopiero po usunięciu tych wszystkich czynników, jakie należą do pierwszej odmiany. W tym celu należy postępować z chorym tak, jak postępuje się, np. z chorym na gruźlicę, którego prawdziwy stan odsłania się dopiero po usunięciu powikłań, jak np. nieżyty oskrzeli i tp., co zaś jest możliwem po pobycie chorego przez tydzień lub dwa w odpowiednim sanatorjum. Dla tego chorego na psychonerwicę należy również umieścić w odpowiednim domu zdrowia, gdzie z czasem odpadną wpływy rodzinne, zawodowe i tp., i wówczas właściwie analizą można zgłębić psychiczne zaburzenie wewnętrzne.

Sfera nerwowa obejmuje również dwie odmiany a mianowicie zmiany w zakresie 1) układu nerwowego, 2) układu wegetatywnego.

Sfera gruczołów dokrewnych składa się także z dwuch odmian: pierwszą stanowią zmiany humoralne, drugą zaś morfologiczne, będące też wyrazem zaburzeń w czynności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Sfera narządów wewnętrznych. Tu należy grupa zaburzeń natury czynnościowej, oraz grupa zmian anatomo-patologicznych w zakresie tych narządów.

Wreszcie „jądro chorobowe", np. gruźlica płuc lub zaburzenia odziedziczone, jak, np. alkoholizm.

Metoda „koncentryczna" wymaga jednak nie tylko uwzględnienia zaburzeń w zakresie wspomnianych „sfer", ale też i odpowiedniego ugrupowania zmian chorobowych w pewnym porządku, w pewnej hierarchji. Tu wchodzi w grę intuicja i zdolność krytycznego ujęcia rzeczy przez lekarza; powstać tu też mogą różnice zdań w ocenie danego przypadku. Mimo to wszakże, metoda koncentryczna przedstawia postęp w nauce, pozwala bowiem na wszechstronne ujęcie choroby i zastosowanie złożonego sposobu leczenia (psychoterapja, higiena, dietetyka, fizjoterapja, stosowanie środków farmaceutycznych), którego psychonerwica wymaga.

Kamil Lian (Paryż): *Znaczenie kliniczne osłuchiwania (serca) w położeniu leżącem.* (Streścił dr. Z. Gorecki, asystent II. Klin. wewn. Uniw. Warsz.).

Osłuchiwanie serca w różnych położeniach ciała jest od dawna znanem ułatwieniem dla rozpoznania różnorodnych schorzeń serca. Badania Lian'a wydobywają na jaw jednak pewne nowe szczegóły, które powyższą metodę badania czynią jeszcze bardziej wartościową. Metoda ta polega na osłuchiwaniu koniuszka serca natychmiast po położeniu się chorego na lewy bok. Zmiana położenia ciała pociąga za sobą znaczny dopływ krwi do serca, osobliwie z dolnych kończyn i z jamy brzusznej, gdyż ubywa ważny czynnik statyczny. Zwiększony dopływ krwi wymaga większej pracy ze strony serca, a tem samem zmiana pozycji przedstawia niejako czynnościowe badanie serca. Wpływ tych, zmienionych warunków niebawem jednak zostaje wyrównany (w przeciągu 2 do 3 minut), tak, że osłuchiwanie przeprowadzać należy natychmiast po położeniu się chorego.

Badanie to posiada szczególne znaczenie w przypadkach zwężenia ujścia żylnego lewego *(sten. o. ven. sin.)*, niewydolności mięśnia sercowego *(insuff. m. cordis)*. W tych bowiem przypadkach możemy wywołać powstanie rytmu cwałowego serca, dodatkowe skurcze (*extrasystole*), względnie szmer rozkurczowy, który w innych warunkach badania nie będzie słyszalny lub też nie wystąpi dość wyraźnie. Występowanie rytmu cwałowego serca przy położeniu chorego na lewy bok może jednak w błąd wprowadzić lekarza, jeśli nie uwzględni on objawu fizjologicznego, podanego przez autorów amerykańskich — objawu występowania trzeciego tonu serca. Trzeci ton serca nie występuje w pozycji stojącej, natomiast w warunkach badania opisanych wyżej; spotykamy go często u dzieci i dorastających, objaw ten jest słyszalny tylko podczas wydechu, wreszcie, po paru minutach znika. Trudność odróżnienia fizjologicznego, trzeciego tonu serca od rytmu cwałowego, objawu patologicznego, jest znaczna, wobec czego należy zawsze się opierać na wyniku całkowitego badania chorego, w szczególności zaś na badaniu wielkości serca, parcia tętniczego krwi, białkomoczu i t. p.

Prof. dr. J. Pal. (Wiedeń). *Przyczynek do patologji wpustu żołądka.* (Streścił dr. A. Elektorowicz st. asyst. II. klin. wewn. Uniw. Warsz.).

Autor omawia przyczyny utrudnienia przechodzenia pokarmów przez wpust żołądka, wyodrębniając szereg różnych zmian, które mogą wywoływać podobne w swych następstwach zaburzenia. Tu należy przedewszystkiem kurcz wpustu, który polega na silnem kinetycznem podrażnieniu włókien nerwowych i mięsnych wpustu. Daje się on osłabić lub znieść środkami leczniczemi o działaniu przeciwkurczowem. Z czasem dochodzi do trwałego, hypertonicznego stanu mięśniówki wpustu, wtedy środki lecznicze zawodzą, i tylko zabieg chirurgiczny może odnieść pożądany skutek. Oprócz tych stanów kurczowych i hypertonicznych, spostrzega się pozorny kurcz wpustu, polegający na samoistnem rozszerzeniu przełyku z jego niedomogą mięśniową, bez zmian we wpuście; pozorny ten kurcz wpustu polegać również może na znacznem powiększeniu pęcherza powietrznego żołądka i ucisku jego na wpust. Poza stanami powyższemi, utrudniającemi przechodzenie pokarmów przez wpust, może powstać utrudnienie na tle osłabienia napięcia mięśniowego wpustu (hypotonja). Wywołuje je nadmierne rozciągnięcie wpustu pod wpływem połykania dużych, niedobrze zżutych kęsów pokarmowych. Wraz z kęsami dostaje się w tych warunkach i duża ilość powietrza do żołądka, które wywołuje uniesienie przepony, ucisk na wpust, na serce i na wielkie naczynia krwionośne. Następstwem tych zmian mogą być nawet ataki wrzekomej dusznicy bolesnej (asthma dyspepticum), występujące szczególnie u chorych ze zmianami miażdżycowemi tętnic. Zmniejszenie kęsów, dobre żucie pokarmów, unikanie płynów, zawierających gaz, i pokarmów, wytwarzających je, daje w tym przypadku znaczną poprawę. W czasie napadów wrzekomej dusznicy omawianego pochodzenia, radzi autor ułożenie chorego na lewy bok, które powoduje przemieszczenie pęcherza powietrznego i zmniejszenie ucisku na przeponę. Atak dusznicy zmniejsza się wówczas lub ustaje całkowicie. Wreszcie, utrudnienie przechodzenia pokarmów przez wpust może powstawać na tle zupełnego zwiotczenia mięśni wpustu, wywołanego, prawdopodobnie, przez porażenie nerwów wpustowych. Sam autor nie spostrzegał nigdy tego cierpienia, jako samoistnej jednostki chorobowej.

Prof. Emil Sergent (Paryż): *Gruźlica płatowa płuc.* (Streściła st. asystentka II. Kliniki wewnętrznej Uniw. Warsz. Dr. E. Reicher).

Autor podaje w pracy swej o gruźlicy płatowej płuc szereg spostrzeżeń anatomiczno-klinicznych oraz rentgenologicznych, poczynionych w tym kierunku w ciągu lat ostatnich. Podstawą pojęcia „gruźlica płuc płatowa" jest umiejscowienie się gruźlicy oraz w szczególności jej odgradzanie się przez bruzdy międzypłatowe, a jego założeniem pierwotnem fakt, że każdy płat płucny ze swojem głównem oskrzelem, z głównemi rozgałęzieniami naczyniowemi, oskrzelowemi i nerwowemi, przedstawia w rzeczywistości małe płu-

co, które, pozostając ściśle złączone z płatami sąsiedniemi, jednakże zachowuje do pewnego stopnia swoją niezależność, jak to wykazują badania oddechowe. Gruźlica płatowa może się rozwinąć w każdym płacie płucnym, może zająć jeden tylko płat lub przenieść się i na płaty sąsiednie, w każdym zaś płacie może przyjąć wszystkie postacie chronicznej, ostrej lub podostrej gruźlicy płucnej. Autor podaje opis różnych form gruźlicy płatowej, zwracając uwagę między innemi na jej umiejscawianie się w płacie środkowym płuca prawego, tak trudne do odróżnienia od wysięku międzypłatowego, oraz na znaczenie tak lecznicze, jak i rozpoznawcze odmy sztucznej w tych przypadkach.

Prof. Piotr Teissier (Paryż). *W sprawie ochronnego szczepienia przeciwko ospie.* (Streścił dr. Z. Gorecki, st. asystent II. kliniki wewn. Uniw. Warsz.).

Istnieje dotychczas sprzeczność zdań w sprawie, mającej doniosłe znaczenie praktyczne, a mianowicie: w jakich stanach chorobowych nie należy szczepić ochronnie przeciwko ospie. W pracy niniejszej autor porusza to zagadnienie względem chorych na białaczkę typową i rzekomą, oraz ludzi, znajdujących się w okresie wylęgania ospy. Do 2 przypadków Ramonda, Jacquelina i Borriena białaczki typu limfatycznego, które po szczepieniu przeciwospowem skończyły się śmiercią wśród objawów charłactwa, oraz do 1 przypadku tychże autorów białaczki rzekomej, który uległ znacznemu i długotrwałemu pogorszeniu pod wpływem szczepienia autor dodaje własny przypadek białaczki rzekomej z powiększeniem się licznych gruczołów chłonnych śledziony oraz z następowem nagromadzeniem się płynu w jamie otrzewnej i powikłaniem w postaci róży twarzy i głowy o łagodnym jednak przebiegu. Chorego przez niedopatrzenie szczepiono ochronnie przeciwko ospie. Po 10 dniach, początkowo prawidłowego przebiegu, stan chorego pogorszył się znacznie, w miejscu szczepienia rozwinęła się róża i po upływie 1 i pół miesiąca chory zmarł. Badanie krwi w pierwszych dniach pobytu wykazało: Ciałek białych 20.000 — komórek wielojądrzastych obojętnochłonnych 35% — kom. wielojądrz. eozynochłonnych 1% — limfocytów 29%, kom. jednojądrz. średnich 30% — wielkich 5%. Pod koniec życia chorego: ogólna ilość ciałek białych 92.000 — kom. wielojądrz. obojętnochł. 19% — jednojądrz. 85%. Spostrzeżenia te dowodzą, że białaczka zarówno typowa, jak i rzekoma są przeciwwskazaniem dla szczepienia ochronnego metodą Jennera.

Dalsze spostrzeżenia autora dowodzą, że szczepienie ludzi, narażonych na zakażenie, wywiera wpływ ochronny, a nawet szczepienie już w okresie wylęgania ospy w każdym razie nie pogarsza i nie czyni cięższym samego przebiegu schorzenia. Płonna jest zatem obawa przed uczuleniem na ospę, wywołanem wskutek szczepienia ochronnego. Natomiast autor zgadza się ze zdaniem, że należy wstrzymać się ze szczepieniem chorych na cukrzycę, na cierpienia wątroby i nerek, o ile chorzy ci znajdują się w późniejszym okresie wylęgania ospy i mała jest nadzieja zapobieżenia rozwojowi choroby. Do tego wniosku skłania autora spostrzeżenie, że u tych chorych występuje często krwiotoczna postać ospy, względnie przebieg szczepienia nabiera tego samego charakteru.

Sprostowanie omyłek drukarskich, jakie zaszły w pracy Doc. Dr. J. Rothfelda p. t.: „Przyczynek do różniczkowego rozpoznania między schorzeniami systemu pozapiramidowego a historją".

Na str. 860, szpalta 2-ga, wiersz 3-ci od góry zamiast „Mourue" ma być „Mourgue",

na str. 860, szpalta 2-ga, wiersz 5-ty po słowie „odgrywają", opuszczono słowo „pewną",

na str. 861, szpalta 2-ga, ustęp drugi, wiersz ostatni, zamiast 533, 244, 321, ma być 533244321,

na str. 861, szpalta 2-ga, ustręp trzeci, wiersz 7-my zamiast „natrętne", ma być „natrętny",

na str. 862, szpalta 1-sza, wiersz 19 od góry po słowie „uwagę", opuszczono słowo „fakt",

na str. 862, szpalta 2-ga, wiesz 10 od góry zamiast „wpijają", ma być „wbijają",

na str. 863, szpalta 2-ga, wiersz 3-ci od góry zamiast „ryc. 1", ma być „rycina 7",

na str. 863, szpalta 2-ga, wiersz 17-ty od góry zamiast „11, 221, 111" ma być „11221111".

na str. 864, szpalta 1-sza, w ustępie ostatnim artykułu, wiersz drugi, po słowie „wnosić", opuszczono „ , że".

Na stronie 888, szpalta 2-ga, w nagłówku artykułu ma być zamiast „*N. Mehrer*", „*N. Meller*".

SPIS RZECZY -- SOMAIRE: